Lane Medical Library

ÜBER DAS
VERHALTEN DES LINKEN VENTRIKELS BEI STENOSE DES OSTIUM VENOSUM SINISTRUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

GROSSH. BADISCHEN RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT HEIDELBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JOËL SONDHEIMER

APPROB. ARZT AUS HEIDELBERG.

DEKAN: PROF. VIERORDT. REFERENT: GEH. HOFRAT ERB.

LAHR.
DRUCK VON MORITZ SCHAUENBURG.
1893.

ÜBER DAS

VERHALTEN DES LINKEN VENTRIKELS BEI STENOSE DES OSTIUM VENOSUM SINISTRUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

GROSSH. BADISCHEN RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT HEIDELBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JOËL SONDHEIMER

APPROB. ARZT AUS HEIDELBERG.

DEKAN: PROF. VIERORDT. REFERENT: GEH. HOFRAT ERB.

LAHR.
DRUCK VON MORITZ SCHAUENBURG.
1893.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0255

Bezüglich des Verhaltens des linken Ventrikels bei Mitralstenose ist Lenhartz[1]) durch mehrfache, über lange Zeit sich erstreckende Beobachtungen von Kranken mit klinisch reiner Mitralstenose zu einer von der bisherigen Auffassung abweichenden Ansicht gekommen. Bis dahin war klinischerseits für solche Fälle eine conzentrische Atrophie des l. Ventrikels angenommen, und wurden diejenigen Fälle, in denen dieselbe sich nicht fand, als Ausnahme — resp. als mit anderweitigen Störungen complizierte Fälle angesehen. L. erläutert an einigen Beispielen, dafs man auch für die komplizierteren Fälle eigentlich nur dann eine weite, kräftige Kammer erwarten darf, wenn man überhaupt zugiebt, dafs auch bei hochgradiger Stenose durch die compensatorischen Vorrichtungen eine mittlere Füllung des l. Ventrikels wohl möglich sei. Fünf weibliche Kranke, welche L. Jahre hindurch beobachtete, litten an klinisch zweifellos reiner Mitralstenose. Gleichwohl waren sie imstande, selbst schwere häusliche Arbeiten zu verrichten etc. Dies sollte man nicht erwarten, wenn wirklich jedesmal eine conzentrische Atrophie des l. Ventrikels bestände. Und wirklich konnte in einem Fall durch die Autopsie nachgewiesen werden, dafs trotz hochgradiger reiner Stenose der l. Ventrikel normale Wandstärke darbot. Diese auch anatomisch gestützte Beobachtung veranlafste Lenhartz, der Frage von anderer Seite näher zu treten.

Aus 13 Jahren stellte L. aus klinischen Krankengeschichten resp. Obductionsprotokollen von Leipzig und Halle 97 Fälle (Leipzig 75, Halle 22) von Mitralstenose zusammen, unter denen 77 als

[1]) Ueber das Verhalten d. l. Herzkammer bei Mitralstenose. Verhandlungen des IX. Kongresses für innere Medizin und Münchener mediz. Wochenschrift 1890 Nr. XXII.

hochgradige zu bezeichnen sind, da das Ostium nicht mehr für einen Finger durchgängig war.

Nun zeigte sich, dafs bei nur 7 von 98 Fällen (der Lenhartzsche zur Autopsie gekommene Fall mitgerechnet) conzentrische Atrophie gefunden wurde; bei zweien war der l. Ventrikel relativ klein, sonst meist normal oder (in 30 Fällen) hypertrophisch resp. dilatiert. Als Complicationen bestanden Insuff. mitralis, Aortenfehler, Tricuspidalfehler (bes. relat. Insuff.), pericarditische Verwachsungen, Arteriosklerose. Bei 34 Fällen war die Stenose so hochgradig, dafs die etwas bestehende minimale Insuff. mitralis ohne Bedeutung war. Absolut sicher war nach L. wegen der Beschaffenheit der Klappen bei 11 von diesen die Insufficienz auszuschliefsen, und bei diesen hiernach anatomisch reinen Stenosen zeigte nur 1 Fall 9 mm, bei den übrigen fand sich meist 1—1,8 cm Wanddicke. Über die Capazität der Ventrikel werden nicht so genaue Maafse angegeben; jedenfalls fand sich die Höhle nur selten eng, öfter normal weit oder dilatiert. Aus diesen Betrachtungen zieht L. den Schlufs, dafs die Compensationsvorrichtungen auch für diesen Herzfehler günstiger sind, als bisher angenommen wurde.

Als wichtige Momente für die ausgiebige Füllung des l. Ventrikels erklärt L.: 1) den vom hypertrophischen rechten Ventrikel bedingten Druck; 2) den Druck des hypertrophischen linken Vorhofs; 3) die ansaugende Wirkung der l. Kammer. Einen weiteren Beweis findet L. in der Wirkung der Digitalis, durch die wir künstlich die gestörte Compensation bei Mitralstenose wieder herstellen können. Sie wirkt auf beide Ventrikel, also auch auf den rechten, der oft ermüdet, sich nicht mehr maximal contrahiert. Aufser dieser maximalen Contraction beider Ventrikel ist auch die Verlängerung der Diastole von Bedeutung, die ebenfalls Digitaliswirkung ist, so dafs auch nach dieser Richtung die Verhältnisse der wohl compensierten Stenose wieder hergestellt sind.

Das von Lenhartz benutzte Material hat Baumbach[1]) in einer Dissertation ausführlich mitgeteilt.

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin 1891.

Lenhartz ist der erste, der einen mindestens normalen linken Ventrikel als die Regel bei Mitralstenose hinstellt. Vor ihm finden wir in der Litteratur das Vorkommen eines normalen oder gar hypertrophischen linken Ventrikels entweder gar nicht erwähnt oder als Ausnahmefall bezeichnet, gegenüber dem bei Mitralstenose zu erwartenden atrophischen Zustand des l. Ventrikels.

Um mit den älteren Autoren zu beginnen, so stimmten Hope[1]) und Stokes[2]) darin überein, dafs der l. Ventrikel bei hochgradiger Stenose eine nicht genügende Menge Blut erhalte, um sich in den normalen Intervallen und mit gehöriger Energie zusammenziehen zu können, und dafs er infolge dessen bei dieser Störung „verkleinert" sei.

Bamberger[3]) findet etwa vorkommende Hypertrophie und Dilatation des l. Ventrikels in gleichzeitig bestehenden Complicationen begründet. „Die Höhle des l. Ventrikels ist in der Regel verengert und die Wandungen desselben dünn und atrophisch. Je bedeutender die Stenose, desto ausgesprochener sind gewöhnlich diese Zustände bis zu dem Grade, dafs der l. Ventrikel nur als ein kleiner Anhang des dilatierten rechten Herzens erscheint und die Spitze des Herzens oft blofs von dem letzteren gebildet wird. Ausnahmsweise findet sich die linke Kammer in ihren Verhältnissen nicht wesentlich verändert, aber sie ist etwas hypertrophisch, ihre Höhle etwas dilatiert oder beides zugleich. Hypertrophie und Dilatation finden sich fast nur bei gleichzeitigen Complicationen, besonders mit Krankheiten der Aortaklappen und der Aortahäute, mit ausgebreiteter Endo- oder Myocarditis der l. Kammer oder bei Pericarditis und Verwachsungen des Herzbeutels. Die Aorta ist, wenn keine Complicationen vorhanden sind, um so enger, je bedeutender die Stenose des Ostiums und die Verkleinerung der l. Kammer ist."

Fuller[4]) läfst das Verhalten des l. Ventrikels bei Mitralstenose völlig unerwähnt.

---

[1]) Hope, Krankheiten d. Herzens u. d. Gefässe. 1833.
[2]) Stokes, Krankheiten d. Herzens u. d. Aorta. Übers. v. Lindwurm. 1855.
[3]) Bamberger, Lehrbuch d. Krankheiten des Herzens. 1857.
[4]) Fuller, Krankheiten d. Herzens. 1864.

Oppolzer[1]) macht dasselbe abhängig von dem Grade der nach seiner Ansicht stets mit einer Stenose verbundenen Insufficienz. „Das Verhalten des l. Ventrikels ist verschieden, je nachdem die Insufficienz der Mitralklappe oder die Stenose des Mitralostiums praevaliert. Ist die Stenose nur unbedeutend, so zeigt sich der l. Ventrikel mäfsig dilatiert und hypertrophisch.“ Bei bedeutender Stenose jedoch besteht „entsprechend dem Grade, als die Stenose entwickelt ist, eine Verkleinerung der Capazität des l. Ventrikels und eine Atrophie seiner Wandung.“ Das kann einen solchen Grad erreichen, dafs der l. Ventrikel „blofs einen Anhang an das vergröfserte rechte Herz darzustellen scheint.“

Eingehend wird die in Rede stehende Frage zum erstenmale von Friedreich[2]) behandelt. Wenn er auch als den für die Mitralstenose gesetzmäfsigen Zustand eine conzentrische Atrophie des l. Ventrikels ansieht, „welche mitunter einen solchen Grad erreicht, dafs die atrophische l. Kammer wie ein Appendix dem enorm ausgedehnten und hypertrophischen übrigen Herzen anhängt,“ so will er dieses Gesetz doch nur für diejenigen Fälle gelten lassen, „in denen keines jener Momente als Complication besteht, welche eine Steigerung der Widerstände für die Entleerung des l. Ventrikels mit sich bringt, und welches der atrophierenden Tendenz der Mitralstenose auf den linken Ventrikel entgegenwirkt. Hierher gehören besonders Affectionen der Aortaklappen, ferner die höheren Grade von atheromatösen Prozessen in der Aorta und den grofsen Arterienstämmen, die chronisch-parenchymatöse Nephritis etc., und man sieht in derartigen Fällen mitunter trotz einer nicht unerheblichen Mitralstenose den linken Ventrikel keineswegs atrophisch und verkleinert, sondern selbst im Zustande einer nicht unerheblichen, excentrischen Hypertrophie.“ Auch macht Fr. wiederholt darauf aufmerksam, „dafs die bei hochgradigen Mitralstenosen bestehenden gesteigerten Spannungsverhältnisse im Capillargebiet des grofsen Kreislaufs, insofern dieselben peripherische Widerstände setzen, sich rückwärts bis auf den linken Ventrikel geltend machen können und damit selbst die den l. Ven-

[1]) Oppolzer, Vorlesungen von E. v. Stoffela. 1866.
[2]) Friedreich, Krankheiten d. Herzens. 1867.

trikel atrophierenden Bestrebungen der Stenose zu überwiegen imstande sind. Dabei möchten in manchen Fällen auch die Wirkungen eines verbreiteten und lange dauernden Hydrops nicht zu übersehen sein, insoferne durch denselben die kleineren Gefäfse und Capillaren des grofsen Kreislaufs comprimiert und damit peripherische Widerstände für den linken Ventrikel gesetzt werden. Nur mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es möglich, jene nicht selten vorkommenden Fälle zu verstehen, in denen trotz hochgradiger Mitralstenose eine Atrophie des l. Ventrikels nicht allein mangelt, sondern im Gegenteil selbst eine mehr oder minder ausgesprochene excentrische Hypertrophie desselben vorhanden ist."

Auch v. Dusch[1]) findet bei einigermafsen vorgeschrittener Stenose infolge der ungenügenden Füllung in der Regel conzentrische Atrophie des l. Ventrikels mit Verkleinerung der Höhle. Jedoch giebt auch Dusch den häufigen Mangel der conzentrischen Atrophie des Ventrikels und das Vorkommen von Hypertrophie seiner Wandungen und Dilatation seiner Höhle zu. Als Gründe führt er an: 1) das Vorwiegen von Insufficienz bei nicht sehr bedeutender Stenose; 2) ein der Entwicklung der Verengerung vorangegangenes, länger dauerndes Stadium der Insufficienz der Klappe; 3) der Stenose vorangegangene und noch gleichzeitig mit ihr bestehende Aortenklappenfehler und andere Störungen, welche eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zuvor eingeleitet hatten.

In der Erklärung „gewisser Ausnahmefälle, in welchen bei beträchtlicher Stenose der linke Ventrikel hypertrophisch befunden wurde," stimmt Niemeyer[2]) völlig mit Dusch überein.

Auch Rosenstein[3]) legt entsprechend seiner Annahme, dafs Stenose fast ausnahmslos nur in Verbindung mit Insufficienz vorkomme, bezüglich einer „bisweilen" vorkommenden Hypertrophie des l. Ventrikels grofses Gewicht auf die gleichzeitig bestehende Insufficienz. Bei hochgradiger Stenose findet er in der Regel den l. Ventrikel verkleinert und atrophisch. „Infolge der Verkleinerung des

[1]) Th. v. Dusch, Herzkrankheiten. 1868.
[2]) Niemeyer, Spez. Pathol. und Therapie. 1874.
[3]) Rosenstein, Krankheiten d. Endocard. 1879.

l. Ventrikels ist auch die Aorta enger als normal, so dafs ihr Durchmesser oberhalb der Klappen beträchtlich verringert sein kann.“ Doch giebt R. zu, dafs selbst in Fällen hochgradigster Stenose bisweilen doch auch der l. Ventrikel „im Volumen und Gewicht vermehrt“ sei. Die oben erwähnte Friedreich'sche Erklärung verwirft er. Ebenso schwer verständlich ist ihm die auch von Cohnheim[1]) acceptierte Traube'sche Erklärung, welche in der durch die dyspnoische Beschaffenheit des Bluts erzeugten Verengerung der kleinen Arterien und den dadurch geschaffenen Widerständen für das l. Herz die Ursache der Hypertrophie des l. Ventrikels sehen. Vielmehr zieht R. zur Erklärung zwei rein mechanische Momente heran, nämlich den Grad der gleichzeitigen Insufficienz und ganz besonders den Grad der Aortenverengerung.

Gerhardt,[2]) der eine conzentrische Atrophie des l. Ventrikels nur bei sehr hochgradigen und sehr reinen Mitralstenosen beobachtet hat, und einen hypertrophischen oder normalen linken Ventrikel als nicht so sehr seltenes Vorkommnis bezeichnet, ist unter allen, auch den neueren Autoren der einzige, welcher diesen Zustand des linken Ventrikels auf ein Mitwachsen des zweiten Ventrikels wegen des eigentümlichen Verlaufs der Fasern zurückführt.

Eichhorst,[3]) Strümpell[4]) und Acland[5]) stimmen darin überein, dafs der l. Ventrikel in der Regel atrophisch und eine Hypertrophie auf eine vorangegangene oder gleichzeitige Insufficienz oder andere Störungen mit hypertrophierender Tendenz zu beziehen sei.

Derselben Ansicht ist auch Broadbent.[6]) Nur macht er besonders darauf aufmerksam, dafs bei sehr hochgradiger Stenose die die Hypertrophie veranlassende Insufficienz dem extrem stenotischen Zustande vorangegangen sein müsse, da bei sehr hochgradiger Stenose die hypertrophierende Wirkung einer gleichzeitigen Insufficienz nicht zustande kommen könne.

---

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I.
[2]) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1883.
[3]) Eichhorst, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. I. 1883.
[4]) Strümpell, Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. I. 1889.
[5]) Acland, Clinical lectures of mitral stenosis. Lancet Juli 1890.
[6]) Broadbent, Mitral stenosis. American journal of medical sciences. January 1885.

In einer Erwiderung auf die eingangs besprochene Lenhartz'sche Arbeit hält Briquet[1]) an der Ansicht fest, dafs die Höhle des l. Ventrikels in Fällen reiner Stenose verkleinert sei, ja er geht noch weiter, indem er das Vorkommen von Hypertrophie oder Dilatation des l. Ventrikels sowohl bei reiner Mitralstenose wie bei reiner Mitralinsufficienz überhaupt in Abrede stellt und eine jede, bei irgend einer Mitralaffection vorkommende Hypertrophie des l. Ventrikels auf Affectionen des Aortenostiums, des arteriellen Systems, der Nieren etc. zurückführt.

Dagegen bezeichnet Fraentzel[2]) die Hypertrophie und Dilatation des l. Ventrikels als „die häufigste Complication" bei Mitralstenose. Unter Verwerfung der Friedreich'schen Erklärung erkennt er die oben wiedergegebene Traube-Cohnheim'sche Deutung als richtig an. Ueber das gewöhnliche Verhalten des l. Ventrikels bei Mitralstenose äufsert er sich nicht. Dagegen weist er besonders auf die eigentümlichen Verhältnisse in einzelnen Fällen hin, wo bei Stenose des Ost. ven. sin. keine Hypertrophie und Dilatation des rechten, wohl aber eine solche des l. Ventrikels zustande kommt. Er erklärt die Fälle für sehr selten, hält aber ihr Vorkommen für absolut sicher, ohne eine zutreffende Erklärung für diese Erscheinungen geben zu können.

Einen von den Anschauungen aller genannten Autoren wesentlich abweichenden Standpunkt nimmt endlich Liebermeister[3]) ein. Nach seiner Ansicht wird der l. Ventrikel trotz bestehender Mitralstenose genügend gefüllt bei bestehender Compensation; diese hält er bei mäfsigem Grade der Stenose für durchaus möglich. „Zu einer Hypertrophie oder Dilatation oder sonstigen Veränderung des l. Ventrikels liegt aber, solange Compensation besteht, kein Grund vor." Erst beim Eintritt der Compensationsstörung kommt es nach L. zu einer Verengerung des l. Ventrikels mit Verdünnung der Wand, welche dann sehr bald von einer Dilatation des Ventrikels gefolgt ist.

---

[1]) Briquet, Gazette des Hôpitaux. Nr. IX. 1890. Thèses de Paris.

[2]) Fraentzel, Krankheiten d. Endocard. 1890.

[3]) Liebermeister, Über Endocarditis und Klappenfehler d. Herzens. Deutsche mediz. Wochenschrift Nr. 24. 1891.

Wenn in der Mehrzahl der zur Autopsie gekommenen Fälle nicht eine normale oder verminderte Capazität des l. Ventrikels gefunden wird, wie man sie nach L. als die nächste Wirkung der Stenose erwarten sollte, so erklärt er sich das zum Teil daraus, dafs neben der Stenose häufig zugleich Insufficienz vorhanden ist, welche zur Dilatation des Ventrikels führt. Andererseits aber weist L. auf den Umstand hin, dafs Fälle mit vollständiger oder mit nur wenig gestörter Compensation nur dann zur Autopsie kommen, wenn sie schnell durch intercurrente Krankheiten oder durch Unglücksfälle zugrunde gehen, während die weit gröfsere Mehrzahl der Fälle erst nach längerer Dauer der Compensationsstörung erliegt. Auch während des Lebens konnte L. häufig bei unzweifelhaft reiner Mitralstenose eine nicht unbeträchtliche Vergröfserung des l. Ventrikels nachweisen, aber nur bei Kranken mit bedeutender Compensationsstörung.

Bei der auch aus dieser kurzen Zusammenfassung ersichtlichen Unsicherheit unserer Kenntnis des thatsächlichen Verhaltens des l. Ventrikels bei Mitralstenose erscheint eine weitere, genaue, klinische und anatomische Beobachtung dieses Klappenfehlers erforderlich. In folgendem sollen die in den letzten 20 Jahren an der Heidelberger med. Klinik vorgekommenen Fälle von Mitralstenose mit Rücksicht auf die Frage nach dem Verhalten des l. Ventrikels bei dieser Störung zusammengestellt werden. Hieran wird sich dann naturgemäfs die Aufgabe schliefsen, die gewonnenen Resultate mit den in der Pathologie der Herzklappenfehler allgemein gültigen Grundsätzen in Einklang zu bringen.

Zur Autopsie gekommene Fälle.

Gruppe A.

Reine Mitralstenosen.

1. **Karl S.,** 43 j. Maschinenbauer.

Eing. 3. VII. 83. Ausg. 13. VII. 83. Wiedereing. 4. IX. 83. † 25. X. 83.

Pat. war stets gesund bis Weihnachten 1857. Damals machte er einen 8 Wochen lang andauernden Gelenkrheumatismus durch, der die meisten Gelenke befiel. Herbst 1858 wurde Pat. vom Militär als Invalide entlassen wegen organischen Herzfehlers, zu seinem eigenen grösten Erstaunen, da er nicht die geringsten subjectiven Beschwerden hatte. Im Laufe der 60er Jahre traten zum ersten Mal dann und wann Herzklopfen und auch etwas Atembeschwerden bei raschem Gehen auf. Trotz allmähliger Zunahme dieser Beschwerden seit den 70er Jahren blieb Pat. immer völlig arbeitsfähig. Seit 3—4 Jahren im Winter wieder rheumatische Schmerzen in den Extremitäten, jedoch ohne Beteiligung der Gelenke. Husten immer nur sehr spärlich. In den letzten Monaten Steigerung des Herzklopfens und der Atemnot. Im März 83 allmählige Zunahme des Leibesumfangs und Oedeme der Unterschenkel und Füfse. Auf 2malige Punktion des Abdomens (im Mai) mit Entleerung reichlicher Mengen seröser Flüssigkeit immer wieder rasche Ansammlung derselben. Hochgradige Atemnot und

sehr starkes Herzklopfen beim Gehen, das jedoch bis zum Eintritt noch möglich war. Urinmenge trotz grofser Quantitäten Getränks (Thee etc.) eher vermindert. Urin stets klar.

Untersuchungsbefund: Keine Zeichen von Cyanose. Atmung ruhig, nicht dyspnoisch. Abdomen stark aufgetrieben, mittelstarker Ascites. Mäfsiges Oedem der Unterschenkel und Füfse. Herzbewegung im 3., 4. u. 5. Intercostalraum in weiter Ausdehnung vom Sternalrand bis 1—2 Querfinger über die Mamillarlinie hinaus sicht- und fühlbar. Shok ziemlich kräftig, leicht schwirrend, etwas irregulär, am deutlichsten im 5. Intercostalraum nach innen von der Mamillarlinie fühlbar.

Herzdämpfung: Vom 2. Intercostalraum bis zur 6. Rippe. Rechte Parasternallinie — 1 Querfinger nach aufsen von der Mamillarlinie.

Herztöne: An der Herzspitze praesystolisches, rauhes, dumpfes, holperndes Geräusch. Töne rein. 2. Pulmonalton verstärkt. Ueber der Tricuspidalis systolisches Blasen.

Puls mittelgrofs, ziemlich gut gespannt, leicht irregulär. Leber etwas vergröfsert. Kein Milztumor.

Klinische Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. Rel. Insuff. Tricuspidalis. Hypertrophische Lebercirrhose durch Stauung. Hydrops. Ascites.

Auf Digitalisbehandlung rasches Zurückgehen eines Teils des Ascites und Verschwinden der Oedeme sowie einer beim Eintritt bestandenen handbreiten Dämpfung RHU über der Lunge.

Bei der auf Wunsch erfolgten Entlassung (13. VII. 83) sind die Erscheinungen von seiten des Herzens im Wesentlichen dieselben wie beim Eintritt. Puls mäfsig grofs, wenig gespannt, kräftig, regelmäfsig.

Wiedereintritt: 4. IX. 83.

Seit der Entlassung vollständiges Wohlbefinden bis Mitte August. Dann wurde der Leib wieder stärker aufgetrieben; es trat allgemeines Unbehagen, „drückendes Gefühl“, hinzu und heftige Schmerzen in den Beinen.

Untersuchungsbefund: Im Allgemeinen derselbe wie beim früheren Aufenthalt in der Klinik, insbesondere der Befund am Herzen unverändert. Die Stauungserscheinungen haben zugenommen

(Hydrothorax, Milztumor). Durch Digitalis bedeutende subjective Besserung erzielt. Leberdämpfung vergröfsert sich stetig. Häufig leichte Dyspnoe und Atemnot. Puls immer etwas irregulär.

Am 22. X. setzen plötzlich schwere Gehirnerscheinungen ein, die auf Gehirnembolie hinweisen. Am 25. X. plötzlicher Exitus.

Klin. Diagnose: Chron. Endocarditis. Stenosis ost. ven. sin. Relative Insuff. d. Tricuspidalis. Cirrhotische Stauungsleber (Ascites). Embolie Art. fossae sylvii sin. et Art. brachial. sin. Hydrothorax links. Chron. Pleuritis rechts.

Anatom. Diagnose: bestätigt die klinische. Metastatische Infarcte beider Nieren. Erweichungsheerde im l. Gehirn. Embolie der Art. basilaris.

Sectionsprotokoll: Herzbefund: Herzbeutel in gröfster Ausdehnung frei. Herz im Allgemeinen vergröfsert, am hochgradigsten Erweiterung im l. Vorhof, der in einen grofsen, glattwandigen Sack umgewandelt ist. Auch der rechte Vorhof ganz enorm dilatiert. Geringgradiger ist die Erweiterung an den Ventrikeln. Klappensegel der Mitralis in ausgedehnter Weise verwachsen; bilden einen callösen Ring, der ein schmales schlitzförmiges Lumen begrenzt. Ulcerationen weder an Klappen, noch an den Wandungen des Vorhofs nachweisbar. Die Muskulatur des linken Ventrikels bei erweiterter Höhle etwas dünner, braun aber ziemlich derb. Der r. Ventrikel beträchtlich erweitert. Klappen und Endocard klar durchscheinend. Ost. ven. dextr. enorm dilatiert. Muskulatur von mittlerer Dicke, sonst wie links.

2. **Marie R.**, 36j., von Heidelberg.

Eing. 21. X. 79. † 20. XI. 79.

Pat. war in ihrer Jugend bis zum 16. Jahre gesund; hat jedoch schon vorher viel an Herzklopfen gelitten. Im 16. Jahre Lungenentzündung, im 18. Jahre wegen Gelenkrheumatismus (mit Bauchfellentzündung?) in Hospitalbehandlung. Bei der Entlassung nichts Abnormes am Herzen constatiert. Im März 79 wieder wegen Gelenkrheumatismus in poliklinischer Behandlung. Seitdem dauernd gestortes Allgemeinbefinden, bes. Herzklopfen bei stärkerer Bewegung und Atembe

schwerden. Seit drei Wochen Zunahme der Atembeschwerden, Anschwellung der Beine und des Leibes.

Untersuchungsbefund: Gesicht cyanotisch, Respiration mühsam, frequent. Starkes Oedem der Beine und des Leibes; hochgradiges Anasarka.

Herzdämpfung: wegen des Oedems nicht zu percutieren. Herztöne: rein (?). Herzaction irregulär. Puls nicht zählbar.

Klin. Diagnose: Stenose der Mitralis. Beiderseitiger, mäfsiger Hydrothorax. Ascites. Hydrops universalis.

Trotz Digitalisbehandlung und mehrmaliger Incisionen der Unterschenkel keine Besserung. Herzaction immer sehr unregelmäfsig. Am Herzen nie deutliche Geräusche hörbar. Puls an Stärke, Frequenz und Regelmäfsigkeit äufserst wechselnd. Allmählige geringe Abnahme der Oedeme. Die Herzaction wird immer frequenter, schwächer und unregelmäfsiger. Respiration gleichfalls sehr frequent und mühsam. 20. XI. 79 Exitus.

Anatomische Diagnose: Chronische Endocarditis. Hochgradige Stenose des ost. ven. sin. Obliteratio pericardii. Hydrops, ascites, pleurae anasarka. Chronische Peritonitis, Perihepatitis, Perilienitis. Chronisch venöse Hyperaemie sämmtlicher Organe.

Sectionsprotokoll: Herzbefund: Die beiden Pericardialblätter sind in ihrer ganzen Ausdehnung durch mäfsig feste, noch lösliche Pseudomembranen mit einander verwachsen. Herz gröfser. Klappensegel der Mitralis an den basalen Abschnitten nicht wesentlich verändert. In der Richtung der Schliefsungslinien dagegen stark verdickt und etwas geschrumpft, aufserdem mit einander verwachsen. Sehnenfäden verdickt, verkürzt. Linkes Atrium beträchtlich dilatiert. Linker Ventrikel bei mittlerer Höhle von mittlerer Dicke. Muskulatur hellbraun und etwas zerreisslich. Ost. ven. dext. erweitert.

3. **Karl G.**, 25 j., Buchhalter.

Eing. 14. II. 70. Ausg. 21. II. 70. Wiedereing 25. IX. 71. † 30. IX. 71.

Im 8. Lebensjahr litt Pat. 6 Wochen lang an einer fieberhaften Affection, von der er vollständig genas. Im 16. Jahre stellten sich

angeblich infolge einer Erkältung 2mal sehr heftige Anfälle von Dyspnoe ein, so dass Pat. ersticken zu müssen glaubte. Seitdem treten bei jeder stärkeren Anstrengung Herzklopfen und Kurzatmigkeit auf, häufig auch Husten. Seit 8 Tagen erhebliche Steigerung dieser Beschwerden.

Untersuchungsbefund: Keine Zeichen von Cyanose, keine Oedeme. Keine erhebliche Dyspnoe. Herzaction etwas unregelmäfsig Shok ziemlich verbreitet im 4. u. 5. Intercostalraum fühlbar. Weit über die Mamillarlinie hinaus ein langgezogenes deutliches diastolisches Schwirren zu fühlen.

Herzdämpfung: 3.—7. Rippe, rechter Sternalrand bis etwas über die l. Mamillarlinie. Herztöne: Erster Ton rein. Neben dem 2. Ton in der linken Seite ein dumpfes diastolisches Geräusch hörbar. Nach innen von der Mamillarlinie nur noch ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, das sich in die Pause zwischen 1. u. 2. Ton hineinzieht. 2. Ton an allen Ostien deutlich verdoppelt. Puls klein, etwas unregelmäfsig.

Geringer Leber- und Milztumor.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. Insuff. valv. Tricuspidalis.

Während des 8tägigen Aufenthalts im Hospital bessert sich der Zustand unter Digitalisbehandlung bedeutend. Bei der Entlassung am 21. II. 71 Herzaction ziemlich regelmäfsig, Puls ziemlich kräftig, Atembeschwerden und Husten gering.

Wiedereintritt 25. IX. 71.

Seit kurzer Zeit nach der Entlassung bestand fast beständig Herzklopfen und Husten, sodafs Pat. immer nach kurzem Gehen stehen bleiben mufste.

Pat. tritt mit schweren Erscheinungen einer Gehirnembolie ein. Befund am Herzen percutorisch derselbe wie früher. 1. Ton an der Spitze unrein und diffus. Keine deutlichen Geräusche. 2. Ton an allen Ostien gespalten. Puls ziemlich kräftig, zuweilen aussetzend, ebenso wie die erschwerte Respiration. Keine Zeichen von Stauung. 30. IX. 71 plötzlicher Exitus letalis.

Klin. Diagnose: Embolia cerebri. Pneumonia dextra. Oedema pulmonum, Stenosis ost. ven. sin.

Anatomische Diagnose: Chron. Endocarditis. Stenosis ost. ven. sin. Insuff. mitralis (?). Haemorrhagie des l. Streifenhügels.

Sectionsprotokoll: Herzbefund: Herz sehr grofs. Sehnenfäden der Mitralis verdickt und verkürzt, inserieren sich an dem geschrumpften und verdickten Klappenring. Ostium stark verengt. Papillarmuskeln und linker Ventrikel hypertrophisch. Linkes Atrium stark dilatiert und gleichfalls hypertrophisch. R. Atrium dasselbe in noch höherem Grade. R. Ventrikel mäfsig weit, seine Muskulatur hypertrophisch. Ost. ven. dext. weit.

4. **Luise B.**, 23j., Dienstmädchen.[1])

Eing. 7. V. 1889. † 5. VI. 89.

Die früher stets gesunde und völlig arbeitsfähige Pat. erkrankte 10 Tage vor der Aufnahme angeblich infolge einer Erkältung mit Reifsen in den Beinen, jedoch ohne wirkliche Gelenkschmerzen; zugleich schwollen die Beine bis zu den Knien an, was jedoch während der Nacht wieder zurückging. Seit 2 Tagen Herzklopfen und Beklemmung, sowie Husten, jedoch ohne Auswurf; am Abend desselben Tages verspürte Pat. heftiges Stechen in der Gegend des l. Hypochondriums. Nach 2 weiteren Auswurf blutig gefärbten Schleims und heftige Schmerzen im Rücken.

Bei der Untersuchung findet sich Anflug cyanotischer Färbung an der Haut des Gesichts und der Lippen. Unterschenkel oedematös. Atmung gleichmäfsig, von normaler Frequenz. An Stelle des Shoks im 5. Intercostalraum neben dem schwachen Spitzenstofs ein zartes systolisches und diastolisches Schwirren.

Befund am Herzen: Herzdämpfung von 3.—6. Rippe, 2 Querfinger aufserhalb der l. Mamillarlinie bis zum rechten Sternalrand.

Herztöne: An der Mitralis systolisches lautes rumpelndes Geräusch, das besonders deutlich gegen Ende der Systole wird. Diasto-

[1]) Der Fall ist von Herrn Geheimerat Arnold hier mit Rücksicht auf die Complication mit Kugelthromben in den „Beiträgen zur pathol. Anatomie und Pathologie“ von Ziegler bereits publiziert.

lischer, reiner, etwas lauter Ton. An der Tricuspidalis neben dem systolischen Ton das erwähnte rauhe Geräusch schwach hörbar; ebenso an Aorta und Pulmonalis 2. Pulmonalton verstärkt. Herzaction irregulär, bisweilen aussetzend. Puls klein, weich, leicht unterdrückbar, setzt zuweilen aus.

Klinische Diagnose: Endocarditis valvularis maligna. Hydrops universalis (Ascites, Anasarka). Hypostatische Pneumonie in beiden unteren Lungenlappen, Nephritis parenchymatosa. Leber- und Milztumor.

Am 7. Tage nach der Aufnahme trat Nachts starke Beklemmung und Orthopnoë auf, Puls sehr klein, Auswurf blutiger und reichlicher. Zunahme der Cyanose. Systol. Geräusch sehr deutlich. Am folgenden Tage Abnahme der Erscheinungen. Nach 6 Tagen wiederum Zunahme der Beklemmung und Cyanose, ebenso der hydropischen Ausscheidungen. Unter den Erscheinungen sich steigernder Bangigkeit und Cyanose trat 4 Wochen nach der Aufnahme ohne besondere Erscheinungen der Exitus letalis ein.

Anatomische Diagnose: Chronische Endocarditis. Hochgradige Stenose des ost. venos. sin. Insuff. (?) der Mitralis. Kugelthrombus im Atrium sin. und adhaerenter Thrombus im linken Herzohr. Dilatation des l. Atriums und rechten Herzens. Relative Tricuspidalinsufficienz. Multiple Infarctbildungen in beiden Lungen. Necrose und Perforation der Pleura rechts. Pneumothorax rechts. Sero-fibrinöse Pleuritis rechts. Chronisch venöse Hyperaemie sämmtlicher Organe. Chronische Nephritis, Stauungsniere.

Sectionsprotokoll (Herzbefund): Herz gröfser. Volumenszunahme namentlich auf Rechnung der beiden Vorhöfe und des rechten Ventrikels. Auf dem stark verengten ost. ven. sin. ein freibeweglicher nufsgrofser Kugelthrombus. Ost. ven. sin. nur für einen dicken Katheter durchgängig, längsoval (8 u. 6 mm). Klappensegel unter einander verwachsen und verdickt; bilden eine derbe Membran. Die verdickten und verkürzten Sehnenfäden setzen sich hinter der Schliefsungslinie an. Muskulatur des linken Ventrikels bei etwas erweiterter Höhle dicker, diejenige des r. Ventrikels beträchtlich ver-

dickt; Höhle sehr weit. Klappen rechts normal. Ost. ven. dextr. und Atrium dextr. dilatiert.

Unter den 4 mitgeteilten Fällen konnte bei zweien (3 und 4) vom pathologischen Anatomen eine gleichzeitige Insufficienz der Mitralklappe nicht sicher ausgeschlossen werden, soweit dies bei unsern jetzigen Methoden überhaupt möglich ist. Aber ich glaubte dennoch, die beiden Fälle hier einreihen zu müssen, mit Rücksicht auf den sehr hohen Grad der Stenose. Es soll im Weiteren gezeigt werden, dafs ein solcher die Bedingungen für das Zustandekommen einer hypertrophierenden Wirkung einer gleichzeitig vorliegenden Insufficienz sehr ungünstig gestaltet.

In diesen wie auch in allen folgenden Fällen habe ich das Bestehen einer relativen Tricuspidalinsufficienz unberücksichtigt gelassen. Denn eine durch eine solche bewirkte Druckerhöhung im rechten Ventrikel, infolge des gröfseren in den Ventrikel geworfenen Blutquantums, ist jedenfalls nie so grofs, dafs sie, durch den Lungenkreislauf in den linken Vorhof fortgesetzt, für die Überwindung der Stenose des Mitralostiums von Bedeutung sein könnte.

Am bemerkenswertesten unter den 4 Fällen dieser Gruppe ist Fall 1. Die sehr hochgradige, bei der Section ein nur schlitzförmiges Lumen darbietende Stenose, bestand 26 Jahre, ohne dem Pat. erhebliche Beschwerden zu verursachen. Er war bis wenige Monate vor dem Eintritt in die Klinik stets arbeitsfähig. Erst damals stellten sich Erscheinungen von Compensationsstörungen ein. Es mufs also wohl in der langen Zeit des Bestandes der Compensation eine mindestens nahezu mittlere Füllung des linken Ventrikels erfolgt sein. Das setzt aber bei dem hohen Grad der Stenose eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und linken Vorhofs und ziemlich normales Verhalten des linken Ventrikels voraus. Dagegen fand sich bei der Section eine kolossale Dilatation beider Vorhöfe, beträchtliche Erweiterung des rechten Ventrikels, geringere des linken Ventrikels, aber keine Hypertrophie des Herzmuskels, ja die Muskulatur des linken Ventrikels war etwas dünner als normal. Dieser Befund läfst sich

nicht anders erklären, als dafs unter dem Einflufs der Compensationsstörung, mag diese nun infolge des Fortschreitens der chronischen Endocarditis und Zunahme der Stenose oder infolge von Veränderungen im Herzmuskel eingetreten sein, sehr schnell eine Schwäche des Herzmuskels sich einstellte, die für den linken Ventrikel auch bei subnormaler Füllung zu einer Dilatation und Verdünnung der Wand führen mufste.

In dem mit ausgedehnten pericarditischen Verwachsungen komplizierten Fall 2 (bei dem der linke Ventrikel trotz hochgradiger Stenose nichts Abnormes zeigte) war durch die pericarditischen Verwachsungen für den linken Ventrikel ein Widerstand geschaffen, dessen Überwindung bei sonst normalem Herzen zur Hypertrophie der Ventrikelwand hätte führen müssen. Es liegt nach den bisherigen Anschauungen sehr nahe, die hochgradige Mitralstenose für das Nichteintreten einer solchen verantwortlich zu machen. Auch in diesem Falle ist der lange Bestand des Vitiums ohne Compensationsstörungen (18 Jahre) auffallend.

Im Fall 3 mit hypertrophischer Ventrikelwand bei mittelweiter Höhle traten während der ganzen Zeit des Bestehens des Vitiums bei jeder stärkeren Anstrengung Erscheinungen von Compensationsstörungen auf, ein Beweis dafür, wie leicht es bei der an und für sich schon so schwierigen Compensation zu solchen Störungen kommen kann.

Der letztere der 4 Fälle ist von besonderem Interesse durch die Complication der sehr hochgradigen Stenose mit einem frei beweglichen nufsgrofsen Kugelthrombus auf dem Ostium, durch den ein Verschlufs des Ostiums, wenn er überhaupt möglich ist, nur durch Rollen auf oder über das Ostium und wahrscheinlich nur im Moment der Systole des Atriums erfolgen konnte.[1]) Jedenfalls kann das Vorhandensein eines solchen Thrombus nur als ein erschwerendes Moment für die Blutströmung durch das ohnehin schon stark stenosierte Ostium angesehen werden. Wenn trotzdem die Ventrikelwand bei erweiterter Höhle hypertrophisch war, so ist dies wohl zum Teil auf Rechnung der vorhanden gewesenen Schrumpfniere zu setzen.

---

[1]) J. Arnold, Zieglers Beiträge zur Pathol. u. pathol. Anatomie.

Das Gesammtresultat dieser Gruppe ergiebt:

Unter **4** Fällen war

die Muskulatur des l. Ventrikels

2mal hypertrophisch (1mal Schrumpfniere, 1mal Insuff.?)

1mal mittlerer Dicke (Pericarditis),

1mal dünner;

die Höhle des l. Ventrikels

2mal erweitert,

2mal mittelweit.

Gruppe B.

Stenose und Insufficienz der Mitralis.

1. **Karl M.**, 22j., Flaschner.

Eing. 5. IV. 77. † 15. VI. 77.

Pat. hat im 12. Jahre Gelenkrheumatismus durchgemacht. Seit dieser Zeit häufiges Recidivieren der rheumatischen Schmerzen. Seit dem 16. Jahre, besonders beim Arbeiten und bei schnellerem Gehen Anfälle von Atemnot und Herzpalpitationen. Seit 14 Tagen Zunahme der Atembeschwerden mit Husten und heftigem Herzklopfen, sowie Gliederschmerzen.

Pat. zeigt beim Eintritt keine Zeichen von Dyspnoe oder Cyanose.

Herzdämpfung: 3.—6. Rippe, rechter Sternalrand bis etwas über die Mamillarlinie. Herzshok verbreitert. Spitzenstofs schwach. An der Herzspitze ein leises systolisches Schwirren fühlbar. Ebenda neben einem leichten systolischen Blasen ein lautes diastolisches, schwirrendes Geräusch. 2. Pulmonalton nicht auffallend verstärkt. An den übrigen Ostien keine wesentliche Anomalie.

Puls klein, etwas langgezogen.

Die übrigen Organe zeigen keine nachweisbare Anomalie. Nach Verlauf einer Woche stellen sich häufige, stärkere Anfälle von Dyspnoe ein. Die Herzaction wird zeitweise sehr stürmisch. Die Dyspnoe

wird in der Folge gegen Abend immer sehr hochgradig, während der Befund am Herzen dauernd unverändert bleibt. Nach weiteren drei Wochen wird die Herzaction und der Puls wieder kräftiger und regelmäfsiger; jedoch bestehen die Anfälle von Dyspnoe des Abends fort. Anfangs Mai wird der Puls wieder schlechter, klein und tardus. Deutliche Stauungsleber und Stauungsmilz. An der Herzspitze ist jetzt ein diastolisches Schwirren fühlbar, die Mitralgeräusche jedoch schwächer zu hören. Im weiteren Verlauf verschwindet das systolische Geräusch fast ganz. Es gesellen sich Oedeme der Füfse hinzu. Die Respiration wird immer schwerer und mühsamer, die Anfälle von Dyspnoe wieder häufiger und stärker, die Herzaction stürmisch. Erscheinungen von Lungeninfarct.

Klin. Vorstellung am 6. VI.: Herzshok nach aufsen, innen und oben stark verbreitert. Herzdämpfung 2.—6. Rippe, nach rechts bis etwas über den rechten Sternalrand, nach links 2 Querfingerbreiten über die Mamillarlinie. An der Herzspitze nur ein langgezogenes systol. Geräusch neben dumpfem, unreinem zweiten Ton. 2. Pulmonalton beträchtlich verstärkt. Oedem der Beine bis zu den Knieen reichend.

Weiterhin fast anhaltende, starke Dyspnoe. Oedem der Hände. Icterus. Ascites. Plötzlicher Exitus am 15. VI. 77.

Klin. Diagnose: Insuff. valv. mitralis. Stenosis ostii venosi sinistri. Haemorrhagische Lungeninfarcte. Oedem. Hydrops.

Anatomische Diagnose: Chronische Endocarditis. Stenose des ost. ven. sin. Insufficienz der Mitralis. Dilatation des linken Vorhofs und linken Ventrikels. Dilatation des rechten Ventrikels und r. Atriums. Relative Insufficienz der Tricuspidalis. Braune Induration der Lungen. Thrombose der Arteria pulmonalis. Muskatnufsleber. Chronische interstitielle Nephritis. Hydrops pericardii, pleurae, Anasarka, Ascites.

Sectionsprotokoll: Herzbefund: Herz grofs. Ostium venosum sin. erscheint auffallend eng und das ohnedem enge Lumen wird überdies noch durch Auflagerungen reduziert, welche stark in der Richtung gegen dasselbe vorspringen. Die Zipfel der Mitralis sind an den Schliefsungslinien beträchtlich verdickt und verkürzt, in ausgedehnter Weise mit einander verwachsen und an zwei Stellen etwas ulceriert.

Sehnenfäden sehr kurz und dick, so dafs die Spitzen der Papillarmuskeln fast unmittelbar bis an die Klappe heranreichen. Basalteile nur leicht verdickt. Der linke Ventrikel weiter, namentlich in seinem Spitzenteil. Muskulatur dünner, braunrot und ziemlich derb. Linkes Atrium ganz beträchtlich dilatiert.

Ost. ven. dextr. beträchtlich erweitert; ebenso rechter Vorhof sehr weit. Muskulatur des rechten Ventrikels bei erweiterter Höhle von mehr als mittlerer Dicke, braunrot und derb.

2. **Jakob Sch.**, 21j., Schneider.

Eing. 4. VII. 81. † 22. X. 81.

Pat. war vor 10 Jahren wegen scrophulöser Drüsenaffectionen $1^1/_2$ Jahre in ärztlicher Behandlung. Seit 5 Jahren leidet er an Atembeschwerden, „schwerem Schnaufen“, will jedoch sonst immer gesund gewesen sein, speziell nie Gelenkrheumatismus gehabt haben. Seit $^1/_4$ Jahre Schmerzen in der Herz- und oberen Bauchgegend, viel Kopfweh und Schwindel. Seit derselben Zeit beständig Herzklopfen und, besonders Abends, geschwollene Füfse.

Pat. ist kolossal in der Entwicklung zurückgeblieben; sieht wie 15jährig aus. Keine Zeichen von Dyspnoe oder Cyanose. Oedem der Füfse.

Herzshok sehr stark verbreitert, kräftig, „erschütternd“. Systolisches und diastolisches Schwirren an der Herzspitze fühlbar.

Herzdämpfung: 2. Rippe — 7. Intercostalraum; ein Querfinger über den rechten Sternalrand bis nahezu vordere Axillarlinie.

Herztöne: An der Spitze dumpfer erster Ton und protrahiertes systolisches Geräusch; an Stelle des zweiten Tones ein Geräusch. Systolisches Geräusch an der Tricuspidalis. 2. Pulmonalton sehr klappend und verstärkt. Sonst Töne rein.

Puls klein, unregelmäfsig. Leber vergröfsert.

Nach dreiwöchentlicher Digitalisbehandlung hat sich der Zustand nur insofern geändert, als das Oedem der Beine zugenommen hat und starker Ascites hinzugetreten ist. Atemnot sehr hochgradig. Leber- und Milztumor. Anfang VIII. ist die Herzaction wieder regelmäfsiger und der Puls ziemlich kräftig; auch ist das Oedem der

Beine sowie der Ascites stark im Abnehmen begriffen. Mitte August stellen sich Erscheinungen hochgradiger Gallenstauung ein. Doch bessert sich in der Folge das Allgemeinbefinden derart, dafs Pat. am 20. August aufsteht. Puls regelmäfsig, von guter Spannung. Lebertumor gröfser geworden. Pat. fühlt sich abgesehen von Schwäche der unteren Extremitäten und etwas Spannung im Leib wohl. Anfangs September zum ersten Mal neben den unverändert fortbestehenden endocardialen Geräuschen pericarditisches Reiben, am lautesten an der Herzbasis hörbar. Mitte September wieder erhebliche Verschlimmerung des Zustandes. Stärkere Schmerzen in der Herzgegend. Zunehmendes Oedem beider Füfse; Hinzutreten einer Pleuritis dextra. Steigerung der Atemnot. Herzschwäche. † am 22. X. 81.

Klin. Diagnose: Insuff. u. Stenose der Valv. Mitralis. Relat. Insuff. der Tricuspidalis. Pericarditis, Pleuritis. Stauungshyperaemie der Leber.

Anatomische Diagnose: Stenosis ost. venosi sinistri et dextri. Insuff. valv. mitralis et tricuspidalis. Hypertrophie beider Ventrikel des Herzens. Alte Gerinnungen im rechten Herzohr mit circumscripter Pericarditis. Embolische Pfröpfe in beiden Lungenarterien mit Bildung haemorrhagischer Infarcte mit beginnendem centralen Zerfall und beginnender Demarkation und Eröffnung der rechten Pleurahöhle. Pneumothorax der rechten Seite. Fibrinös eitrige Pleuritis beiderseits. Chron. venöse Hyperaemie der Leber, Milz, Nieren. Oedem der Darmwandung, Verstopfung des intestinalen Teils des ductus choledochus. Gallenretention und allgemeiner Icterus. Hydrops, Ascites, Anasarka, Hydropericard.

Sectionsprotokoll (Herzbefund): Das ostium venosum sin. läfst nur die Spitze des kleinen Fingers durch, erscheint also verengert. Die Mitralis stark verdickt, teilweise verkürzt. Die beiden Segel sind an ihren Seitenrändern nahezu vollständig verwachsen, die Sehnenfäden verkürzt und verdickt, so dafs die Fläche der Klappen trichterförmig nach unten gezogen wird.

Muskulatur des linken Ventrikels bei weiter Höhle von mittlerer Dicke, deutlich hypertrophisch. Farbe blafs, etwas ins Gelbliche spielend (Icterus). Ost. ven. dextr. im Umfang

$7^1/_2$ cm. Ränder verschmolzen und verdickt. Muskulatur des rechten Ventrikels hypertrophisch. Bei weiter Höhle dicker als normal. Muskulatur der Vorhöfe etwas verdickt. Höhle etwas erweitert.

3. **Konrad M.**, 32j., Schuhmacher.

Eing. 29. VII. 81. † 10. IX. 81.

Pat. war bis 1867 völlig gesund. Damals war er 4 Wochen im Hospital wegen Gelenkrheumatismus und wurde als völlig geheilt entlassen. 1871 machte er eine sechswöchentliche „Gehirn- und Brustentzündung“ durch. Dann will er wieder, abgesehen von hie und da auftretendem Herzklopfen, bis 1877 ganz gesund gewesen sein. In diese Zeit verlegt er den Beginn seiner jetzigen Krankheit. Es stellte sich, namentlich bei der Arbeit, ein starker Druck auf der Brust mit lästigem Herzklopfen ein, und Atemnot. Diese Beschwerden nahmen allmählig zu und wurden im letzten Winter besonders stark. Damals schwollen auch die Beine an; plötzlich trat eine starke Haemoptoe auf, die sich vor 6 Wochen in schwächerem Maafse wiederholte.

Beim Eintritt ist Pat. leicht anaemisch und cyanotisch.

Herzdämpfung 3.—8. Rippe; 1 Querfinger vom rechten Sternalrand bis zur linken vorderen Axillarlinie. Herzshok sehr stark nach oben und links (bis zur vorderen Axillarlinie) verbreitert. An der Herzspitze systolisches Schwirren fühlbar. Ebenda ist ein systolisches Geräusch zu hören, sowie ein solches von etwas anderem Charakter an der Tricuspidalis. Sonst Töne rein, aber sehr schwach. 2. Pulmonalton accentuiert. Herzaction sehr unregelmäfsig, nicht allzu frequent. Puls ist aufserordentlich klein, leicht zu unterdrücken.

Geringer Ascites, keine Oedeme. Starke Leberschwellung, Pleuritis dextra.

Wenige Tage nach der Aufnahme treten neue Erscheinungen von Lungeninfarct auf. Puls trotz Digitalis an Intensität und Regelmäfsigkeit aufserordentlich wechselnd. Ende VIII. ist leichte Dyspnoe hinzugetreten. Anasarka der Füfse und Oberschenkel nimmt langsam zu. Geringes Oedem des Gesichts. Herzaction ist dauernd sehr unregelmäfsig. Ascites steigt.

Klin. Vorstellung am 26. VIII. Herzdämpfung wie früher, nur noch etwas weiter nach links reichend. Herzaction so unregelmäfsig und frequent, dafs genauere Auscultation unmöglich ist. In den folgenden Tagen Zunahme der Dyspnoe und der Oedeme. Hydrothorax. Im weiteren Verlauf treten Nachts häufig Anfälle gesteigerter Dyspnoe und Herzklopfens auf. Sputum von Neuem blutig. Steigerung der Anfälle von Atemnot. In einem solchen am 10. IX. ziemlich plötzlicher Exitus.

Klin. Diagnose: Insufficienz valvul. mitralis. Stenosis ost. venos. sin. Relative Insuff. der Tricuspidalis. Haemorrhagische Lungeninfarcte. Ascites, Anasarka. Stauungsleber, Stauungsniere.

Anatomische Diagnose: Chron. Endocarditis. Insufficienz der Valvula mitralis. Mäfsige Stenose des ost. venos. sin. Dilatation und Hypertrophie sämmtlicher Herzabteilungen. Relative Insuff. der Valv. Tricuspidalis.

Chronisch venöse Hyperaemie und braune Induration beider Lungen. Haemorrhagische Infarcte im linken unteren Lungenlappen. Chronisch venöse Hyperaemie sämmtlicher Organe. Acute parenchymatöse Nephritis. Acute Pericarditis. Thrombose in beiden Herzohren. Hydrops, Anasarka etc.

Sectionsprotokoll (Herzbefund): Das Herz mifst entsprechend dem Sin. longitudinalis anterior 14 cm. Die gröfste Breite des rechten Ventrikels 12 cm, des linken 7 cm. Die Zipfel der Mitralis in den basalen Abschnitten nicht wesentlich verändert, entsprechend den Schliefsungslinien aber verdickt, unter einander verwachsen. Die Sehnenfäden verdickt und verkürzt. Das Ostium enger, aber doch noch so weit, dafs man 2 Finger in dasselbe einführen kann. Der linke Ventrikel ganz enorm erweitert, die Muskulatur dünner, namentlich entsprechend der Herzspitze, von hellbrauner Farbe, mit leicht gelblichen Einlagerungen. Der linke Vorhof kolossal dilatiert, die Wandungen nicht dünner. Ost. ven. dextr. sehr stark erweitert. Ventrikelhöhle desgleichen; ebenso das rechte Atrium. Muskulatur von mindestens mittlerer Dicke.

4. **Adam M.**, 20j., Schlosser.

Eing. 25. I. 81. † 26. I. 81.

Pat. leidet seit seinem 10. Jahre häufig an Herzklopfen, will aber sonst stets gesund gewesen sein. Kein Gelenkrheumatismus. Pat. erkrankte vor 14 Tagen acut fieberhaft, wesentlich mit Erscheinungen von seiten des Respirationsapparates. Dabei bestand starkes Herzklopfen.

Beim Eintritt in das Krankenhaus ist Pat. hochgradig dyspnoisch und anaemisch. Oedem der Beine.

Herzdämpfung von der 3.—6. Rippe, rechtem Sternalrand bis über die linke Mamillarlinie. Herzshok etwas nach links verbreitert. An der Herzspitze systolisches Schwirren fühlbar. Ebenda systolisches, blasendes Geräusch neben den deutlich hörbaren, etwas schwachen, im übrigen reinen Tönen. Puls sehr klein, unregelmäfsig, leicht zu unterdrücken.

Pleuritis exsudat. dextra. Beträchtlicher Leber- und Milztumor. Geringer Ascites.

Plötzlicher Exitus am 26. I., während der klinischen Vorstellung.

Klin. Diagnose: Chron. Endocarditis. Insuff. valv. Mitralis, Stenosis ost. ven. sin. Pleuritis exsudativa dextra.

Anatomische Diagnose: Chron. Endocarditis. Insuff. der valv. Mitralis. Stenose des ost. ven. sin. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, l. Vorhofs, der rechten Herzabteilung. Exsudative Pleuritis rechts, adhaesive links. Acute Pneumonie des linken Unterlappens und Compression des rechten unteren Lappens. Chronisch venöse Hyperaemie der Leber und Milz. Milztumor. Parenchymatöse Nephritis.

Sectionsprotokoll (Herzbefund): Herz sehr grofs. Beide Zipfel der Mitralis entsprechend dem freien Rand stark verdickt, stellenweise verwachsen, zum Teil petrifiziert. Ostium verengert; die Klappen aber überdies unfähig, dasselbe zu verschliefsen. Wand des linken Ventrikels bei stark erweiterter Höhle stark verdickt. Linker Vorhof kolossal erweitert. Ost. ven. dextr. weit. Rechter Vorhof gleichfalls dilatiert. Höhle des r. Ventrikels erweitert, Muskulatur verdickt.

5. **Katharina B.**, 54j., Dienstfrau.

Eing. 3. I. 89. Ausg. 18. I. 89. Eing. 4. II. 89. Ausg. 28. II. 89. Eing. 22. III. 89. † 30. V. 89.

Vor etwa 20 Jahren machte Pat. einen Gelenkrheumatismus mit Beteiligung aller Gelenke durch, der nach einem Jahr recidivierte. Später traten noch öfters leichte Anfälle schmerzhafter Gelenkschwellungen auf. Im Jahre 1886 stellten sich plötzlich ohne bekannte Veranlassung Atembeschwerden und Herzklopfen ein, was sich jedoch in 8tägiger Hospitalbehandlung bedeutend besserte. Herbst 1888 Verschlimmerung des Zustandes, vor allem mehr Herzklopfen und Stiche in der Herzgegend. Seit 3—4 Tagen Anschwellung der Beine.

Pat. ist leicht dyspnoisch und im Gesicht etwas cyanotisch. Beträchtliche Oedeme beider Unterschenkel.

Herzshok im 5., 6. und 7. Intercostalraum nach links bis 3 Querfinger nach aufsen von der Mamillarlinie verstärkt fühlbar. Leichtes systolisches Schwirren an der Spitze.

Herzdämpfung: 3.— 6. Rippe, ein Querfinger über den rechten Sternalrand bis 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie. Lautes systolisches Geräusch, besonders an der Herzspitze. 2. Pulmonalton klappend. Puls mäfsig voll, mitunter aussetzend. Leichter Ascites. Kein Leber- oder Milztumor. In den nächtsen Tagen Abnahme der Oedeme; Puls wird regelmäfsiger.

Klin. Vorstellung am 18. I. Keine Cyanose. Shok bis in die l. Axillarlinie fühlbar, ebensoweit reicht die relative Dämpfung. Hemisystolie. Im übrigen auscultatorischer Befund unverändert aufser einem mitunter hörbaren praesystolischen Geräusch an der Mitralis. Das systolische Geräusch hat an der Aorta jetzt einen etwas anderen Charakter als an der Mitralis.

Klin. Diagnose: Insuff. mitralis. Stenosis mitralis?? Stenosis Aortae??

Auf Wunsch entlassen 18. I. 89.

Wiedereintritt 4. II. 89.

Bald nach dem Austritt wieder Verschlimmerung des Befindens, Kurzatmigkeit und starkes Herzklopfen. Vor 8 Tagen wieder Anschwellung des Gesichts und der Füfse. Seitdem Arbeitsunfähigkeit.

Der Befund am Herzen ist im allgemeinen derselbe wie früher. Action beschleunigt und unregelmäfsig. Deutliche Hemisystolie.

Herzklopfen und Atembeschwerden gehen rasch zurück, während der Puls unregelmäfsig und bisweilen intermittierend bleibt. Am 16. II. sind Ascites und Oedeme völlig verschwunden (unter Strophantusbehandlung).

Auf Wunsch am 28. II. entlassen mit im allgemeinen regelmäfsiger Herzthätigkeit und nur geringen Atembeschwerden.

Wiedereintritt am 22. III. 89.

In der Zwischenzeit befand sich Pat. leidlich gut. Seit 8 Tagen wiederum starkes Herzklopfen und grosse Kurzatmigkeit. Oedem der Füfse.

Pat. ist stark dyspnoisch. Beide Unterschenkel oedematös. Herzaction beschleunigt und sehr unregelmäfsig. Sonst die Verhältnisse am Herzen wie früher.

In der ersten Zeit wesentliche Besserung; Abnahme der Oedeme, der Dyspnoe und des Herzklopfens bei abwechselnder Strophantus- und Digitalisbehandlung. Anfang April wiederum Zunahme der Cyanose. Oedem der Vorderarme und Unterschenkel. Schmerzhafte Anschwellung einzelner Gelenke. Während bis Mitte April die Geräusche am Herzen fast völlig verschwunden sind bei ziemlich regelmäfsiger Action, tritt am 29. IV. plötzlich Delirium cordis auf mit hochgradiger Dyspnoe. Herzschwäche. † am 30. V. 89.

Klin. Diagnose: Insuff. mitralis. Insuff. Aortae? Stenosis mitralis? Ascites. Oedeme. RHU. Hypostase.

Anatomische Diagnose: Chron. Endocarditis. Verwachsung und Schrumpfung der Mitralis. Insuff. und Stenose des ost. ven. sin. Thrombose der Art. pulmonalis. Infarctbildung in beiden Lungen. Stauung sämmtlicher Organe. Schnürleber. Myom des Uterus.

Sectionsprotokoll (Herzbefund): Herz sehr grofs; insbesondere infolge Volumenszunahme des linken Ventrikels. Zipfel der Mitralis

schwielig verdickt, verkürzt, verwachsen. Sehnenfäden verdickt, scheinbar hinter den Schliefsungslinien sich inserierend. Auch hier, wie auf den Semilunares Aortae an den Schliefsungslinien, frische Auflagerungen auf den Klappen. Muskulatur des linken Ventrikels bei erweiterter Höhle dicker, von brauner Farbe. Linker Vorhof beträchtlich erweitert. Atrium dextrum enorm erweitert. Tricuspidalis etwas dicker an der Schliefsungslinie. Klappensegel im Verhältnis zur Weite des Ostiums nieder.

6. **Margareta U.**, 37j.

Eing. 6. X. 76. † 13. X. 76.

Schon in früher Jugend litt Pat. häufig an rheumatischen Schmerzen. Im 14. Jahre Gelenkrheumatismus, der öfters (etwa 8 Mal) recidivierte. Seit dem 14. J. leidet Pat. häufig an Herzklopfen, besonders bei stärkerer Anstrengung. Seit 1866 will Pat., abgesehen von Herzklopfen und häufigen rheumatischen Schmerzen, gesund gewesen sein.

Vor 3 Wochen trat ohne bekannte Ursache allmählig fortschreitende Schwellung der Beine und starke Atemnot auf.

Bei der Untersuchung fällt eine ziemlich starke Cyanose auf. Sehr starkes Oedem der Beine, des Abdomens, des Rückens und der Vorderarme. Beträchtlicher Ascites.

Herzdämpfung reicht von der 3.—6. Rippe, von der rechten Mamillarlinie bis über die linke Mamillarlinie. Herzshok schwach. Kein Schwirren fühlbar. An der Spitze lautes systolisches Blasen. Sonst Töne rein. 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Action sehr unregelmäfsig. Puls dementsprechend.

In den nächsten Tagen nimmt die Cyanose erheblich zu. Die Herzaction bleibt unregelmäfsig. Töne schwach, Ascites stärker. Am 9. X. zum ersten Male ein schwaches, diastolisches Geräusch an der Herzspitze zu hören. Puls im Allgemeinen gegen früher bedeutend gebessert. Die Herzaction wird allmählig entschieden kräftiger, bleibt jedoch immer etwas unregelmäfsig. Am 13. X. nach gut verbrachter Nacht plötzlich starke Dyspnoe und Exitus letalis.

Klin. Diagnose: Insuff. valv. mitralis. Thrombosis venae cruralis dextr. Im Uebrigen durch die anatomische Diagnose bestätigt.

Anatomische Diagnose: Chronische Endocarditis. Hochgradige Insufficienz der Valv. Mitralis, mäfsige Stenose des Mitralostiums. Beträchtliche Dilatation der beiden Vorhöfe und des rechten Ventrikels. Obsolete Pleuritis beiderseits mit vollständiger Verwachsung rechts und partieller links. Haemorrhagische Pleuritis rechts. Chronisch venöse Hyperaemie der Milz, Niere, Leber. Hydrops. Ascites. Chronische Oedeme.

Sectionsprotokoll fehlt.

Im ersten Falle überwog der Grad der Stenose weit den der Insufficienz. Trotz weiterer Complication mit chronisch interstitieller Nephritis war die Muskulatur bei erweiterter Höhle dünner. Jedenfalls konnte bei dem sehr hohen Grad der Stenose eine hypertrophierende Wirkung von seiten der Insufficienz nicht zustande kommen. Dem entspricht das klinische Bild des Falles, nach welchem bei dem seit 10 Jahren bestehenden Vitium bei jeder Anstrengung Compensationsstörungen auftreten.

Fall 2 bietet den auffälligsten Befund in dieser Gruppe. Bei dem in der Entwicklung kolossal zurückgebliebenen Menschen war die Insufficienz und starke Stenose der Mitralis mit relativer Insufficienz und sehr hochgradiger Stenose der Tricuspidalis compliziert. Es war also eine vom rechten Ventrikel aus bewirkte Druckerhöhung im linken Vorhof jedenfalls nur in sehr beschränktem Maafse möglich. Trotzdem aber fand sich eine deutliche Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels bei erweiterter Höhle, die bei dem nicht sehr hohen Grade der Stenose auf die gleichzeitige Insufficienz zu beziehen sein wird.

Bei Fall 3 (mäfsige Stenose und Insufficienz), in dem das Vitium im Ganzen mindestens 6 Jahre bestand, war es in den letzten Jahren sehr häufig zu Compensationsstörungen gekommen. Dementsprechend zeigte der linke Ventrikel enorm erweiterte Höhle und dünnere Wandung.

In den Fällen 4 und 5 (Stenose und Insufficienz mäfsigen Grades) entspricht die Hypertrophie des linken Ventrikels bei erweiterter Höhle durchaus dem theoretisch zu erwartenden Befunde,

während im Fall 6 trotz hochgradiger Insufficienz neben nur mäfsiger Stenose am linken Ventrikel nichts Abnormes zu finden war.

Im Ganzen war also unter **6** Fällen:

die Muskulatur des l. Ventrikels

3mal hypertrophisch,
1mal mittlerer Dicke,
2mal dünner;

die Höhle des l. Ventrikels

5mal erweitert,
1mal mittelweit.

Gruppe C.

Mitralstenosen mit Aortenfehlern.

1. **Margarete B.**, 46j., led. Wirtschaftsbesitzerin.

Eing. 28. VII. 82. Ausg. 3. IX. 82. Eing. 11. VIII. 88. † 29. IX. 88.

Pat. war bis zum 16. Jahre stets gesund. Damals war sie 4 Wochen lang wegen eines sehr heftigen Gelenkrheumatismus in ärztlicher Behandlung. Darnach war sie wiederum 20 Jahre völlig gesund. 1871, 73, 77, 79, 81 u. 82 neue Attaquen von Gelenkrheumatismus. Nach dem Ablauf des Gelenkrheumatismus 1881 traten zum ersten Mal starke Atembeschwerden und mäfsiges Herzklopfen auf. Das verschwand jedoch nach 10wöchentlicher Bettruhe. Hierauf fühlte sich Pat. relativ wohl bis zu dem letzten Gelenkrheumatismus. Im Anschlufs hieran stellte sich vor 4 Wochen eine Anschwellung des Leibes und der Füfse ein. Pat. neigte bei stärkerer Anstrengung zu Dyspnoe. Herzklopfen war kaum vorhanden.

Pat. ist eine fette, etwas anaemische Person. Ziemlich starkes Oedem beider Beine bis über die Kniee herauf. Puls ruhig, regelmäfsig, leidlich kräftig. Oedem der Bauchdecken.

Herzdämpfung: 2.—6. Rippe. Rechter Sternalrand bis Mamillarlinie. Shok nicht deutlich fühlbar. Systolisches Geräusch an der

Mitralis und Aorta. 2. Pulmonalton wenig stärker. Geringe Leberschwellung.

Am 3. IX. 82. wird Pat. in Wohlbefinden (auf Digitalis) zum Landaufenthalt entlassen.

Klin. Diagnose: Insuff. valv. Aortae et mitralis. Ascites, Oedeme.

Wiedereintritt am 11. VIII. 88.

Seit der Entlassung hatte Pat. alljährlich mehrwöchentliche Attaquen von Compensationsstörung, die sich in Ascites, Oedem, Bronchitis, gesteigerten Herzbeschwerden äufserten; Gelenkrheumatismus hatte seit der Entlassung nicht recidiviert. Jedoch leidet Pat. seit jener Zeit auch in Zeiten völliger Compensation an Herzklopfen. Die jetzige Attaque besteht seit etwa 9—10 Wochen in starkem Ascites, Oedem der Beine, Husten und vermehrtem Herzklopfen. Seit 14 Tagen gesellten sich Atemnot und rheumatische Schmerzen in den Knieen und Handgelenken hinzu.

Bei der Aufnahme finden sich starke Oedeme der Füfse, Unter- und Oberschenkel, Bauch- und Lendenhaut und beider Hände. Cyanose der Lippen. Sehr mühsame Respiration.

Herzshok nur diffus fühlbar.

Herzdämpfung: 2.—6. Rippe; aufserhalb des rechten Sternalrandes bis gegen die vordere Axillarlinie. An der Herzspitze 3teiliger Rhythmus. Lautes systolisches Blasen und praesystolisches Geräusch ebenda. Auf dem Sternum ein zweites, viel schärferes systolisches Blasen hörbar. 2. Pulmonalton accentuiert.

Puls regelmäfsig, nicht exquisit celer, mittelgrofs, etwas gespannt.

Starker Ascites bis in Nabelhöhe. Leberschwellung.

Auch im weiteren Verlauf bleibt die ziemlich hochgradige Kurzatmigkeit bestehen.

Am linken Bein platzt die Epidermis an zwei Stellen. Durch eingelegte Canülen findet reichlicher Abfluſs des Transsudats statt.

Der Puls hält sich ständig auffallend gut und kräftig.

Da der Ascites aufserordentlich stark geworden ist, so wird am 2. IX. das Abdomen punktiert. Hiernach ist die Atmung etwas freier. Jetzt auch deutliche Leberschwellung palpabel. Weitere Zunahme des Oedems der Beine.

Der Herzbefund bleibt dauernd unverändert. Die Dyspnoe wird schliefslich so stark, dafs Pat. nicht mehr dauernd liegen kann.

Am 29. IX. plötzliches Auftreten von Cyanose, laute Delirien. Puls 86, weniger kräftig. Plötzlicher Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Klin. Diagnose: Insuff. u. Stenose d. Mitralis und Aorta. Hydrops universalis. Bronchitis diffusa (Stauungskatarrh). Hypertrophia cordis utriusque. Albuminurie. Stauungsleber, -niere und -milz.

Anat. Diagnose: Chron. Endocarditis. Stenose u. Insuff. der Aorta. Stenose der Mitralis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels und Vorhofs. Stauung in Milz, Nieren, Leber, Magen, Darm. Ascites. Hydrothorax mit Compressionsatelektase des r. Mittel- und Unterlappens.

Sectionsprotokoll (Herzbefund): Herz grofs. Mitralostium nicht einmal für einen dünnen Finger durchgängig. Aortenost. ebenfalls verengt. Beim Einlaufenlassen von Wasser durch die Aorta in den l. Ventrikel legen sich die Mitralsegel an einander, ohne Zwischenraum zu lassen. — Linker Ventrikel bei mittelweiter Höhle dicker. Muskulatur fettdurchwachsen, etwas braun. Die Mitralsegel an den Berührungswinkeln mit einander verwachsen, so dafs das Lumen nur einen Spalt darstellt, dabei verdickt, aber ohne Auflagerungen. Sehnenfäden kurz und dick. Aortenklappen ebenfalls ein Stück weit mit ihren freien Rändern verwachsen, retrahiert, starr, mit derben, bindegewebigen und knorpelharten Einlagerungen. Linker Vorhof bedeutend erweitert mit hypertrophischer Wand. Muskulatur des rechten Ventrikels bei weiterer Höhle bedeutend dicker, ebenso die des rechten Vorhofs. In der Intima der Aorta ascendens vielfache bindegewebige Verdickungen und Fettflecken.

2. **Margarete Sch.**, 37j., Taglöhnersfrau.

Eing. 2. II. 85. † 5. II. 85.

Bis Juni 1884 war Pat. stets gesund. Damals bekam sie einen Schlaganfall mit nachfolgender auch jetzt noch vorhandener linksseitiger Hemiplegie. Im November desselben Jahres hatte Pat. ohne bekannten Grund einen grofsen Blutverlust aus den Genitalien, der

sich häufig wiederholte, zum letzten Mal vor 14 Tagen. Im Sommer 1884 trat Herzklopfen auf, welches auf Tropfen nachliefs. Pat. hat seitdem meistens im Bett gelegen, viel Herzklopfen, wenig Husten gehabt, sich immer sehr müde und matt gefühlt.

Neujahr 1884/85 choraeatische Bewegung in dem gelähmten Fufse.

Seit 14 Tagen ist der Auswurf blutig; seit derselben Zeit bestehen auch Atembeschwerden, so dafs Pat. nicht tief atmen konnte.

Pat. sieht beim Eintritt sehr elend, heruntergekommen und blafs aus.

Puls: frequenter als normal, sehr klein, unregelmäfsig. Keine Oedeme.

Herzshok bis in die vordere l. Axillarlinie sicht- und fühlbar. Daneben ist im 2. Intercostalraum links von Sternum und an der Herzspitze ein diastolisches Schwirren zu fühlen.

Herzdämpfung: 2.—6. Rippe; 2 Finger breit über den rechten Sternalrand bis vordere l. Axillarlinie.

Im 2. Intercostalraum links vom Sternum ein diastolisches Geräusch, an der Spitze ein praesystolisches Geräusch zu hören. Sonst Töne rein. Action sehr frequent, unregelmäfsig. Radialispuls nicht zählbar.

Pat. befand sich bei Digitalisordination mäfsig wohl bis zum Abend des 4., ohne dafs sich jedoch der Herzbefund geändert hätte.

Am Morgen des 5. II. plötzliche sehr erhebliche Dyspnoe, Delirium cordis. 5 Uhr Morgens †.

Klin. Diagnose: Insuff. und Stenose der Mitralis. Insuff. Aortae(?). Hemiplegia sinistra. Hemichorea posthemiplegica. Lungeninfarct.

Anatomische Diagnose: Stenose des ost. venos. sin. Insuff. der valv. Aortae und mitralis(?). Thromben im linken Herzohr. Obstruierende Thrombose der Aorta abdominalis. Infarcte in Nieren, Milz und Lungen. Erweichungsheerde in der rechten Grofshirnhemisphäre. Primaeres Carcinom der Portio vaginalis und cervicalis uteri und Metastase in den Lungen.

Sectionsprotokoll (Herzbefund): Semilunarklappen der Aorta scheinen nieder und geschrumpft und an den Berührungsstellen verwachsen. Die Zipfel der Mitralis sind mäfsig breit, an der Schliefsungs-

linie geschrumpft und verdickt und ausgedehnt verwachsen. Semilunares Aortae sowie mitralis mit warzigen Excrescenzen bedeckt. Linker Ventrikel weit, Muskulatur eher etwas dünner, hellbraun brüchig. Rechter Ventrikel gleichfalls sehr weit. Klappen normal. Ost. ven. dextr. dilatiert. Muskulatur hellbraun, ziemlich derb.

Im ersten Fall ist vom pathologischen Anatomen eine gleichzeitige Insufficienz der Mitralis ausdrücklich ausgeschlossen worden. Wenn die neben der Mitralstenose bestehende Stenose und Insufficienz der Aorta keine Dilatation des linken Ventrikels zur Folge gehabt hat, so kann das darin begründet sein, dafs bei dem sehr hohen Grad der Mitralstenose die Füllung des linken Ventrikels trotz der compensatorischen Hypertrophie der übrigen Herzabteilungen sehr erschwert sein mufste. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist deshalb wohl wesentlich auf Rechnung des in der Aortenstenose für den linken Ventrikel bestandenen Widerstands zu setzen.

Im 2. Falle (Mitralstenose und Aorteninsufficienz, vielleicht auch Mitralinsufficienz) wurde die ohnehin schon schwierige Füllung des linken Ventrikels vom Vorhof her durch die bei jeder Diastole aus der Aorta zurückströmende Blutwelle noch mehr erschwert. Auch mufste bei jeder Verlängerung der Diastole, welche bei Mitralstenose unter sonst normalen Herzverhältnissen ein compensatorisches Moment für die erschwerte Ventrikelfüllung abgiebt, das aus der Aorta zurückströmende Blutquantum immer gröfser werden und dem Einströmen von Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel immer mehr entgegenwirken. Es lagen also die Verhältnisse für die Compensation aufserordentlich ungünstig. Dem entspricht auch das Verhalten des linken Ventrikels, dessen Höhle erweitert, dessen Wand eher etwas dünner war.

Unter zwei mit Aortenfehlern complizierten Fällen war
die Muskulatur des linken Ventrikels
1mal hypertrophisch (Stenose und Insuff.d. Aorta),
1mal eher etwas dünner (Insuff. d. Aorta);
die Höhle des linken Ventrikels
1mal mittelweit (Sten. u. Insuff. Aortae),
1mal erweitert (Insuff. der Aortae).

Das Gesammtergebnis unserer **12** Fälle gestaltet sich folgendermafsen:

Die Muskulatur des linken Ventrikels war
6mal hypertrophisch,
2mal mitteldick,
4mal dünner:
die Höhle des linken Ventrikels war
8mal erweitert,
4mal mittelweit.

Diesen zur Autopsie gekommenen Fällen reihe ich noch im Auszug die Krankengeschichten von 12 nur klinisch beobachteten Mitralstenosen ohne anderweitige Complication an.

Klinisch beobachtete Fälle reiner, uncomplizierter Mitralstenose.

1. **Ludwig B.**, 31j., Cigarrenmacher. 6. IV. 91 — 20. IV. 91.

Nie Gelenkrheumatismus. Nie Beschwerden von seiten des Herzens. Vom 1. Jan. bis 3. März d. J. Lungenentzündung.

Herzdämpfung nach rechts bis über den rechten Sternalrand reichend; sonst normal. An der Spitze und noch deutlicher oberhalb der Mamilla lautes rauhes praesystolisches Geräusch und etwas gespaltener 2. Ton. Puls kräftig, regelmäfsig. Pulszahl 72.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. Caries ossis petrosi.

Pat. wird auf Wunsch 20. IV. 91 entlassen. Herzbefund unverändert.

2. **Rosine W.**, 46j., Landwirtsfrau. 16. II. 91 — 28. II. 91.

Früher stets gesund. 5 Kinder. Geburten und Wochenbetten stets leicht. Jüngstes Kind 13 Jahre. Seit $1^1/_2$ Jahren bei schwerer Arbeit, beim Treppensteigen und sonstiger Anstrengung Herzklopfen und Atemnot. Vor 8 Tagen vermehrte sich das Herzklopfen mit Eintritt einer sehr starken Periode; aufserdem heftiges Stechen in der linken Brustseite. Mit Aufhören der Periode, nach 5 Tagen, auch Nachlafs des Herzklopfens. Seit $^1/_2$ Jahr Spannung und Anschwellung des Leibes. Seit 4—5 Wochen Arbeitsunfähigkeit wegen der Schmerzen beim Bücken. Nie geschwollene Füfse.

Kräftig gebaute, gut genährte Frau. Respiration etwas angestrengt. Keine Cyanose, keine Oedeme. Herzshok im 5. ICR. direct neben der Mamillarlinie fühlbar. Herzdämpfung: Unterer Rand 3. Rippe, nach unten in die vergröfserte Leberdämpfung übergehend. Etwas rechts vom l. Sternalrand bis 2 Querfinger über die linke Mamillarlinie.

Ueber der Herzspitze ziemlich lautes, rauhes, praesystolisches Geräusch, nach allen Seiten an Intensität abnehmend. 2. Pulmonalton deutlich gespalten. Sonst Töne rein. Action regelmäfsig.

Puls ziemlich kräftig, nicht beschleunigt, leicht zu unterdrücken; etwas geringe Füllung des Arterienrohrs.

Leber sehr stark vergröfsert; kein Lebervenenpuls. Sonst keine nachweisbare Anomalie.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. Lebertumor. — Ord.: Eis, Strophantus.

Das Herzklopfen hört in den nächsten Tagen fast ganz auf. Pat. fühlt sich relativ wohl, abgesehen von häufigem Nasenbluten. 2. Pulmonalton nur accentuiert, nicht gespalten. Sonst Status idem.

Klin. Vorst. 23. II. 91. Herzbefund unverändert. Lebertumor in d. Mamillarlinie 19 cm, in d. Mediallinie 17 cm. Am 28. II. auf Wunsch entlassen. Puls regelmäfsig, viel kräftiger als bei der Aufnahme. Wohlbefinden aufser Klagen über Schwäche.

3. **Gertrud P.**, 48j., Landwirtswitwe. 13. XII.—23. XII. 89.

Früher stets gesund. Eine normale Geburt vor 25 Jahren. Seit 10 Jahren ab und zu Herzklopfen, namentlich bei Anstrengungen. Nie Gelenkrheumatismus. Vor 15 Wochen erkrankte Pat. mit Schmerzen im Hals und in den Gliedern, jedoch nicht besonders in den Gelenken. Die Schmerzen verschwanden wieder nach 10 Tagen. Während dieser Zeit bestand beständig starkes Herzklopfen. Einige Tage darauf Anschwellung der Füfse, der Beine, des Leibes und der Hände mit Schmerzen in den Gliedern und Atembeschwerden. Nach 11wöchentlicher Behandlung im Mannheimer Krankenhause mit Herzklopfen und „grofser Unruhe“ im Herzen und im ganzen Körper entlassen. Pat. sucht wegen des Herzklopfens die Klinik wieder auf.

Pat. ist cyanotisch, Gesicht etwas gerötet. Herzshok nicht circumscript zu fühlen. An der Herzspitze im 5. ICR. leichtes praesystolisches Schwirren fühlbar.

Herzdämpfung: 3.—6. Rippe. Rechter Sternalrand bis etwas über die linke Mamillarlinie.

An der Mitralis praesystolisches Geräusch, das in den lauten ersten Ton übergeht und sich medianwärts und nach oben nur eine kurze Strecke fortpflanzt. 3teiliger Rhythmus. 2. Pulmonalton etwas, nicht wesentlich accentuiert. Sonst Töne rein.

Puls ziemlich klein, mäfsig gespannt.

Leberdämpfung vergröfsert.

Während des Aufenthalts im Krankenhaus hat Pat. häufig starkes Herzklopfen, besonders Morgens.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. compensat.

Bei der Entlassung am 23. XII. 89 Herzbefund im wesentlichen unverändert. Geräusch schwächer, aber bei etwas lebhafter Action gut und deutlich zu hören.

4. **Brigitte J.**, 37j., Köchin. 21. V. 87—16. VII. 87. 14. I. 88 bis 10. III. 88. 18. VII. 88 — 12. IX. 88. 10. XI. 88 — 17. XII. 88.

Als Kind öfters geschwollene Hände und Füfse. Im 17. Jahre sehr stark geschwollene Füfse. In den 20er Jahren rheumatische Schmerzen in den Gliedern. Nie Gelenkrheumatismus. Ungefähr seit dem 20. Jahre besteht häufig Engigkeit auf der Brust und Herzklopfen, besonders bei Anstrengung und psychischer Erregung. Seit circa 4 Wochen Fufsgeschwüre, derentwegen Pat. in die Klinik eintritt.

Kräftige, gut genährte Frau. Keine Dyspnoe, Cyanose oder Oedeme. Kein Herzklopfen.

Herzshok im 5. und 6. ICR. kräftig zu fühlen.

Herzdämpfung: 2. ICR. — 7. Rippe; linker Sternalrand bis mittlere Axillarlinie.

An der Spitze lautes, langgezogenes, praesystolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verdoppelt. Keine Stauungserscheinungen.

Puls regelmäfsig, aufserordentlich ruhig, etwas klein. Arterie weich.

Fufsgeschwüre am rechten und linken Unterschenkel.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. Chronische Ulcera cruris.

In der nächsten Zeit bleibt der Befund am Herzen unverändert. Nur wechselt das praesystolische Geräusch sehr an Intensität. Viel Herzklopfen. Pat. klagt häufig über Kopfweh, Schwindel und Gefühl von Schwere im Kopf.

Klin. Vorstellung am 16. VI. Herzshok kräftig fühlbar im 4. und 5. ICR. Ebenda ein diastolisches Frémissement. Im 2. ICR. links der Pulmonalklappenschluſs fühlbar.

Herzdämpfung: Rechter Sternalrand bis Axillarlinie. 2.—5. ICR.

Praesystolisches Geräusch an der Mitralis sehr deutlich und laut. Puls klein, schwach.

Das Herzklopfen besteht fort, läſst jedoch auf Eisapplication stets nach. Der Puls wird in der Folge wieder kräftiger.

Nach Verheilung der Fuſsgeschwüre in ziemlichem Wohlbefinden entlassen am 16. VII. 87.

Wiedereintritt 14. I. 88 wegen Beschwerden von seiten der chron. Fuſsgeschwüre.

Seit der Entlassung keine stärkeren Beschwerden von seiten des vitium cordis. Es bestand jedoch noch zeitweise Kopfschmerz, Schwindel, in der Nacht öfters Engigkeit auf der Brust und Herzklopfen. Pat. hat jedoch bis vor 14 Tagen stets gearbeitet.

Herzbefund genau dem vom 16. VI. 87 entsprechend. Nur ist der Herzshok im 6. ICR. noch in der vorderen Axillarlinie fühlbar. Puls klein, langsam, regelmäſsig. Fuſsgeschwüre.

Klin. Vorstellung am 9. II. 88. Herzdämpfung 3.—6. ICR.; jenseits des rechten Sternalrands bis mittlere Axillarlinie. Lautes diastolisch-praesystolisches Geräusch an der Spitze. Andeutung eines gespaltenen zweiten Tons. 2. Pulmonalton accentuiert.

Puls regelmäſsig, ziemlich langsam, klein, schwach.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. compensat.

Pat. klagt noch häufig über Schwindel und Kopfschmerzen. Anfangs März zum ersten Mal leichtes Oedem der Füſse. Auf Wunsch entlassen am 10. III. 88.

Wiedereintritt: am 18. VII. 88.

Seit ihrem Austritt hat sich Pat. mit Nähen beschäftigt. Beschwerden von seiten des Herzens gering. Nur Nachts bisweilen

Herzklopfen. Bei längerer Anstrengung Oedem der Füsse, das jedoch bei entsprechendem Verhalten immer schnell zurückging. Pat. fühlte sich so wohl, dafs sie vor 14 Tagen eine Stelle als Kindermädchen annahm. Infolge der stärkeren Anstrengung stellten sich Oedem der Füsse, Rückenschmerzen ein, sowie öfters Schwindel und Kopfschmerzen und Kurzatmigkeit bei Anstrengung. Auch wieder die alten Ulcera cruris.

Status genau dem vom 9. II. 88 entsprechend.

Puls von normaler Frequenz, regelmäfsig. Arterien wenig gefüllt. Welle klein.

Klin. Vorstellung am 4. VIII. Status idem.

In der Folge öfters Nachts Engigkeit auf der Brust. Auch stärkerer Schwindel und Kopfschmerzen. Nach Verheilung der Fufsgeschwüre entlassen 12. IX. 88.

Wiedereintritt 10. XI. 88.

Wiederum Ulcera cruris.

Pat. litt in der letzten Zeit wieder häufiger an Schwindel, Herzklopfen und Kopfschmerzen.

Herzdämpfung: 3.—6. Rippe. Jenseits des rechten Sternalrands bis Axillarlinie.

Dreiteiliger Rhythmus. Diastolisches Schwirren an der Spitze; ebenda praesystol.—diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton gespalten und klappend. Puls etwas klein, regelmäfsig.

Klin. Vorstellung 19. XI. 88. Stat. idem. Wie auch in den früheren Krankengeschichten stets ausdrücklich bemerkt erster, reiner Ton an der Spitze; ebenso Urin stets klar, sauer, eiweifsfrei. Puls klein, schwach.

Häufige Klagen über Kopfweh und Schwindel Ulcus völlig geheilt.

Klin. Diagnose: Mitralstenose. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Entlassen 17. XII. 88.

5. **Bertha L.,** 22j., Fabrikarbeiterin. 5. VIII. 86 — 16. VIII. 86.

Im 12. Jahre Gelenkrheumatismus. Im 19. Jahre nochmals Gelenkrheumatismus. Seitdem Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Schwindel, Kopfweh. Hysterische Anfälle seit 5 Jahren. Pat. war stets arbeitsfähig.

Herzdämpfung: 2.—6. ICR.; stark verbreitert, besonders nach rechts, mifst in der gröfsten Breite 16 cm, reicht von jenseits des rechten Sternalrands bis etwas über die linke Mamillarlinie.

An der Herzspitze Galopprhythmus mit leichtem praesystolischem Blasen. 2. Pulmonalton leicht verstärkt.

Puls: 120, klein, regelmäfsig.

Keine Stauungserscheinungen.

Ord.: Digitalis.

Puls bleibt klein. Action kräftiger. Praesystolisches Geräusch sehr laut und deutlich.

Auf Wunsch entlassen 16. VIII. 86.

6. **Friedr. B.**, 46j., Landwirt. 31. X. 84—14. XI. 84.

Im 30. Jahre Gelenkrheumatismus. Damals keine Herzbeschwerden. Auch seitdem nie Herzklopfen; nur bei stärkerer körperlicher Anstrengung Kurzatmigkeit. Vor 8 Jahren angeblich Oedem der Füfse, jedoch kein Herzklopfen, keine Kurzatmigkeit. Im Frühjahr 84 ziemlich plötzlich Kurzatmigkeit, Müdigkeit und Schwere in den Beinen. Ziemlich hochgradige Dyspnoe. Im Sommer starkes, intermittierendes Herzklopfen, das in letzter Zeit etwas schwächer geworden ist.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Keine Dyspnoe, keine Cyanose, keine Oedeme.

Herzshok im 6. ICR. etwas aufserhalb der Mamillarlinie am deutlichsten sicht- und fühlbar, bis in die vordere Axillarlinie zu sehen. Herzdämpfung: an der 4. Rippe beginnend, in die vergröfserte Leberdämpfung übergehend. Rechter Sternalrand bis 3 Querfinger aufserhalb der Mamillarlinie.

An der Herzspitze schwaches praesystolisches Geräusch neben reinem ersten Ton. 2. Ton zuweilen verdoppelt. Sonst Töne rein. 2. Pulmonalton nicht deutlich accentuiert.

Puls: leicht gespannt, etwas unregelmäfsig. Welle ziemlich prall.

Leber sehr stark vergröfsert, fast bis an den Nabel reichend.

Während des Aufenthalts im Krankenhause nur selten geringes Herzklopfen und ab und zu leichte Atemnot. Puls auf Digitalisordination rasch kräftiger und regelmäfsiger.

Beim Austritt am 14. XI. sind die subjectiven Beschwerden ganz geschwunden. Praesystolisches Geräusch ziemlich laut. 2. Ton an der Spitze deutlich verdoppelt.

7. **Leonhard B.**, 27j., Schneider. 24. IX. 83—3. XI. 83.

Im 6. oder 7. Jahre kurz dauernde, nicht näher vom Pat. beschriebene Krankheit mit Schmerzen in der linken Seite. Bis zum 19. Jahre sonst stets gesund. Seitdem Herzklopfen, besonders beim Gehen und Treppensteigen. Pat. war jedoch bis vor 7 Wochen arbeitsfähig; wurde wegen „Herzleidens" militärfrei. Vor 7 Wochen Apoplexie mit nachfolgender linksseitiger noch bestehender Hemiplegie.

Ziemlich kräftiger, gut genährter Mann. Keine Oedeme, Dyspnoe, Cyanose oder sonstige Stauungserscheinungen.

Herzshok im 5. ICR., nach aufsen und innen von der Mamillarlinie sicht- und fühlbar.

Herzdämpfung: 3.—6. Rippe. Fast rechter Sternalrand bis 3 cm über die linke Mamillarlinie. An der Herzspitze am lautesten ein langgezogenes, praesystolisches Geräusch. 2. Ton an allen Ostien gespalten. 2. Pulmonalton leicht accentuiert.

Puls leicht beschleunigt. Art. mittelweit, wenig gespannt. Welle von mittlerer Energie. Hemiplegia sinistra.

Klin. Vorstellung am 2. XI. Herzbefund: status idem. Im 2. linken ICR. Pulmonalklappenschlufs fühlbar.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven sin. Embolia Art. fossae sylv. dextr. Hemiplegia sin.

Auf Wunsch entlassen am 3. XI. 83.

8. **Elisabeth K.**, 18j., Dienstmädchen. 2. V. 82 — 27. V. 82.

Früher stets gesund. Im Sommer vorigen Jahres längere Zeit Herzklopfen und Dyspnoe. Liefs im Herbst von selbst nach. Im Winter darauf völlig gesund: auch keine Beschwerden bei stärkerer Anstrengung. Vor 6 Wochen bei schwerer Arbeit plötzlich wieder starkes Herzklopfen mit Dyspnoe, seitdem bei jeder Anstrengung sich einstellend. Sonst Wohlbefinden. Keine Oedeme. Tritt wegen einer Bronchitis in die Klinik ein.

Schlechtgenährtes Mädchen, von kindlichem Typus. Leicht cyanotisches Aussehen.

Herzshok im 6. ICR. 2 Querfinger nach aufsen von der Mamillarlinie sicht- und fühlbar. Ebenda auch deutliches praesystolisches Frémissement. An der Herzspitze lautes, blasendes, praesystolisches Geräusch neben 2 reinen Tönen. 2. Pulmonalton sehr verstärkt.

Herzdämpfung: 3.—6. Rippe. 1 Querfinger jenseits des rechten Sternalrands — 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie.

Puls: frequent, schwach, regelmäfsig.

Auf Wunsch entlassen 22. V. Am Herzen: stat. idem.

9. **Marie Z.**, 35j., Landwirtsfrau. 12. VIII. — 23. VIII. 81.

Im 12. Jahre Kniegelenkentzündung. Im 18. Jahre schwerer Typhus. Seitdem Herzklopfen, das zeitweise stärker wurde. Im Jahre 71 plötzlicher Anfall von Atemnot mit sehr schnellem und heftigem Herzklopfen. Pat. war damals gravida. Seitdem sehr häufig, besonders bei stärkerer Anstrengung Anfälle von Atemnot und heftigem Herzklopfen. Schon seit Jahren zuweilen Oedem der Füfse.

Seit 5 Wochen Steigerung der Beschwerden: Atemnot, Herzklopfen, Anschwellung der Füfse und des Leibes.

4 Geburten, letzte vor $3^1/_2$ Jahren; im allgemeinen leicht. Bei allen Graviditäten geschwollene Füfse.

Kräftig genährte, gut aussehende Frau. Leichter Anflug von Cyanose.

Herzshok aufserordentlich stark verbreitert, auch nach links.

Herzdämpfung: an der 2. Rippe beginnend, nach unten nicht abgrenzbar; Mitte des Sternums bis gegen die mittlere Axillarlinie.

Herztöne rein. Praesystolisches Geräusch an der Mitralis. Action sehr unregelmäfsig und frequent.

Puls: 120, sehr schwach, leicht zu unterdrücken, sehr unregelmäfsig.

Stauungsniere. Geringes Oedem der Beine. Nach 8 Tagen (auf Digitalisordination) Puls langsam, kräftig, regelmäfsig.

Während des weiteren Verlaufs zweimal Ohnmachtsanfälle; Puls darnach sehr unregelmäfsig, bessert sich jedoch rasch wieder.

Entlassung 23. VIII. 81. Herz: stat. idem. Puls immer noch etwas unregelmäfsig.

10. **Mathilde Z.**, 23j., Dienstmädchen. 8. V. 80 — 24. VI. 80.

Früher öfters krank. Im 10. Jahr Gelenkrheumatismus. Seitdem häufig Herzklopfen. 1879 wiederum Gelenkrheumatismus. Genas völlig, abgesehen von dem fortbestehenden Herzklopfen. Pat. war stets arbeitsfähig. Seit 4 Tagen wiederum Gelenkrheumatismus.

Gut genährtes, etwas blasses Mädchen. Keine Cyanose, Dyspnoe, keine Oedeme.

Herzdämpfung: 2.—6. Rippe. Linker Sternalrand bis etwas über die l. Mamillarlinie.

An der Herzspitze praesystolisches, schwirrendes Geräusch und praesystolisches Frémissement. 2. Pulmonalton verstärkt. Sonst Töne rein.

Puls: verhältnismäfsig klein, frequent. Arterie eng.

Der Puls bleibt stets sehr klein; auch sonstiger Herzbefund unverändert.

Nach Ablauf des Rheumatismus entlassen 24. VI. 80.

11. **Philipp G.**, 18j., Cigarrenmacher. 19. V. 75 — 5. VI. 75.

Früher stets gesund. Seit $^1/_2$ Jahr allmählig zunehmende Athembeschwerden, Herzklopfen und Kurzatmigkeit.

Schlecht genährter Mann. Respiration etwas angestrengt.

Herzshok im 5. ICR., mäfsig kräftig.

Herzdämpfung nicht auffallend vergröfsert. Ueber der Mitralis lautes, langgezogenes, diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert.

Puls: etwas klein, leicht irregulär.

Bronchitis. Sonst keine nachweisbare Anomalie.

Klin. Vorstellung 1. IV.: Diastolisches Schwirren an der Herzspitze. Shok im 5. ICR., nach links und rechts etwas verbreitert.

Herzdämpfung: 2. ICR. 6. Rippe. Linker Sternalrand bis 2 cm über die linke Mamillarlinie. Diastolisches Geräusch an der Mitralis. 2. Pulmonalton mäfsig verstärkt.

Puls: ohne auffallende Anomalie.

Pat. auf Wunsch im Wohlbefinden entlassen.

Klin. Diagnose: Stenosis ost. ven. sin. compens. Bronchitis diffusa.

12. **Kanzelmann, Bernhard**, 28j. Eing. 12. IV. 92.

Pat. war früher stets gesund. 1884 machte er einen Gelenkrheumatismus durch. Seitdem leidet er an Herzklopfen, war jedoch

bis Mai 1891 arbeitsfähig. Seit dieser Zeit häufig Atemnot und starkes Herzklopfen, so dafs er nur noch leichtere Arbeit verrichten kann. In letzter Zeit Abends geschwollene Füfse.

Status praesens: Klinische Vorstellung 3. V. 92. Leichte Cyanose der Lippen. Sonst keine Störungen im Allgemeinzustand.

Linke Brustseite stärker vorgewölbt als die rechte. Herzshok ausgedehnt, stark hebend, fast bis in die linke mittlere Axillarlinie reichend.

Herzdämpfung: 3.—4. Rippe. 1 cm rechts vom rechten Sternalrand bis l. mittlere Axillarlinie. Höhe derselben 20 cm, Breite 26 cm. Deutlich diastolisches Schwirren fühlbar. An der Herzspitze praesystolisches Geräusch. An der Mitralis blasendes, systolisches Geräusch hörbar, desgleichen ein solches an der Aorta. 2. Pulmonalton stark accentuiert. Herzaction unregelmäfsig. Puls klein, nicht ausgesprochen tardus. Leberschwellung, kein Milztumor, Stauungsharn.

Klin. Diagnose: Insuff. et stenosis mitralis. Dilatatio et hypertrophia cordis permagna (Stenosis aortae?). Herzaction bleibt trotz Digitalis unregelmäfsig, wird aber kräftiger. Keine subjectiven Beschwerden.

Ich bin mir der Schwierigkeit der Verwertung solcher durch autoptische Befunde nicht gestützter Fälle wohl bewufst. Zunächst wird man nie mit absoluter Sicherheit sagen können, dafs nicht auch gleichzeitig eine Insufficienz der Klappe vorliegt. Denn bei Combination von Insufficienz und Stenose des Mitralostiums treten im klinischen Bild bald die Zeichen der Insufficienz, bald die der Stenose mehr in den Vordergrund. So habe ich bei der Durchsicht der Krankengeschichten der hiesigen Klinik eine ganze Reihe von Fällen gefunden, die mehrmals mit längeren oder kürzeren Unterbrechungen in klinischer Behandlung gestanden und die beim ersten Aufenthalt im Krankenhaus das Bild einer reinen Insufficienz oder Insufficienz mit Stenose und bei einem späteren das einer reinen Stenose geboten haben. Hierzu kommt die Schwierigkeit der Deutung einer Verbreiterung der relativen Herzdämpfung nach links, die jedenfalls auch allein durch starke Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Ver-

drängung des linken nach hinten hervorgerufen sein kann. Eine deutliche Verlagerung und Verbreiterung des Spitzenstofses nach aufsen wird man jedoch in der Mehrzahl der Fälle auf eine Hypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels beziehen dürfen. Ein weiterer und wohl der zuverlässigste Anhaltspunkt für das Verhalten des linken Ventrikels, speciell für den Grad seiner Füllung, ist in der Beschaffenheit des Pulses gegeben.

Unter den mitgeteilten Fällen lag im vierten, die Möglichkeit einer einigermafsen sicheren Diagnose vorausgesetzt, zweifellos eine reine Mitralstenose vor. Pat. war über $1^1/_2$ Jahre mit nur kurzen Unterbrechungen in klinischer Behandlung und bot während dieser ganzen Zeit unverändert das Bild einer reinen, wohl compensierten Mitralstenose mit Hypertrophie des linken Ventrikels, wie auch im Protokoll der letzten klinischen Vorstellung ausdrücklich bemerkt ist. Pat. suchte das Krankenhaus immer nur wegen chronischer Fufsgeschwüre auf, nie wegen ihres vitium cordis; so wenig Beschwerden machte ihr dasselbe. Der Puls war stets regelmäfsig und, was sehr zu beachten ist, aufserordentlich ruhig und langsam, wenn auch immer etwas klein. Wie unbeständig auch die völlige, in diesem Fall bestehende Compensation war, geht aus den Beschwerden hervor, die jede stärkere Anstrengung verursachte und die sich auch ohne nachweisbare Ursache häufig von selbst einstellten. Die übrigen Fälle dieser Gruppe sollen, jeweils in ihrem Gesammtbild, die Möglichkeit einer Compensation darthun, andrerseits aber zeigen, wie aufserordentlich leicht gerade bei diesem Herzfehler eine anscheinend vorhandene Compensation Störungen unterworfen ist, wie diese jedoch auch lange Zeit durch entsprechendes Verhalten des Kranken hintenangehalten werden können. Compensation, die Herstellung der normalen Druckdifferenz zwischen arteriellem und venösem System, ist aber bei Mitralstenose dann erreicht, wenn die hinter dem stenosierten Ostium gelegenen Herzabschnitte imstande sind, trotz der Stenose eine mittlere Füllung des linken Ventrikels herbeizuführen. Findet das statt, dann liegt auch keine Veranlassung vor, warum der linke Ventrikel ein vom normalen abweichendes Verhalten zeigen sollte.

Das Gesammtresultat unserer Fälle ergiebt, dafs von einer dauernden Verkleinerung der Höhle des linken Ventrikels bei Mitralstenose nicht die Rede sein kann.

Weniger präzis erweist sich der Befund bezüglich des Verhaltens seiner Muskulatur. Jedenfalls läfst derselbe die Annahme nicht gelten, dafs die Wandung des linken Ventrikels bei der genannten Störung in der Regel atrophisch sei. Vielmehr ist das Verhalten derselben in weiten Grenzen abhängig von dem Grade der Stenose und wird aufserdem verschieden beeinflufst durch jeweils bestehende Complicationen von seiten des Herzens und anderer Organe. Ganz besonders möchte ich darauf hinweisen, dafs, genau genommen, eine Bestimmung der Wanddicke des Ventrikels immer auch eine gleichzeitige Berücksichtigung des Verhältnisses derselben zur Weite seiner Höhle erheischt. Da aber gerade die Bestimmung der Weite des Ventrikels eine recht schwierige und unsichere Sache ist, so erhellt daraus eine Ungenauigkeit und Unsicherheit unserer diesbezüglichen Angaben überhaupt, welche mir bisher nicht genügend betont zu sein scheint.

Ähnliches gilt leider auch für die Bestimmung der Schlufsfähigkeit der Klappen. Auch hier fehlt es noch an einer einigermafsen sicheren Methode, mittelst welcher eine intra vitam bestandene Schlufsunfähigkeit ausgeschlossen werden könnte. Wenn es gelingen sollte, diese Lücke auszufüllen, so wäre damit ein sehr dringendes Erfordernis für die Beurteilung der Herzklappenfehler erfüllt.

Wenn sich auch unter unseren Fällen keine zur Autopsie gekommene ganz reine Mitralstenose mäfsigen Grades findet, so halte ich dennoch, mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf des Vitiums und besonders auch mit Bezug auf die mitgeteilten, nur klinisch beobachteten Fälle (namentlich den Fall 4), den Anschauungen von Hope, Stokes, Dusch, Strümpell und Liebermeister folgend,

die Compensation einer Mitralstenose mittleren Grades durch Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs und besonders durch Hypertrophie des rechten Ventrikels für möglich. Liebermeister hält die Möglichkeit einer Compensation erst dann für ausgeschlossen, wenn das Ostium auf etwa ein Zehntel seiner normalen Weite verengert ist. Dementsprechend liegt in den erstgenannten Fällen eine Ursache für Veränderungen im Zustande des linken Ventrikels nicht vor; infolge dessen verhält er sich in diesen Fällen völlig normal. Es ist natürlich, dafs die Compensation wesentlich erleichtert und begünstigt wird durch eine regelmäfsige und langsame Herzaction. Denn nur unter dieser Bedingung kann jede einzelne der drei für die Füllung des linken Ventrikels in Betracht kommenden Ursachen[1]) zur vollen Wirkung kommen. Das sind: die Saugwirkung der linken Kammer zu Beginn der Diastole, der Druck in den Venen bei völliger Erschlaffung von Vorhof und Kammer und die Contraction des Vorhofs. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels wird eine erhebliche Steigerung der beiden letztgenannten Momente zur Folge haben, während entsprechend der Hypertrophie und Dilatation des Vorhofs dessen contractile Kraft gröfser sein wird. Unter normalen Verhältnissen geschieht zwar die Füllung des linken Ventrikels vorwiegend in der ersten Hälfte der Diastole,[2]) in der Periode der Ansaugung der Kammer, und ist in weiten Grenzen unabhängig von der Dauer der Diastole.[3]) Bei Mitralstenose jedoch trifft dies wegen der Verkleinerung der Einflufsöffnung nicht zu und ist daher eine Verlängerung der Diastole oder mindestens normale Dauer derselben erforderlich, damit auch die beiden anderen Momente für die Füllung des Ventrikels zur Wirkung kommen können und unter deren Mithilfe eine ausreichende Füllung des Ventrikels ermöglicht wird. Da also diese bei jeder Beschleunigung der Herzaction durch Verkürzung der Diastole gefährdet sein mufs, so ist der Bestand der Compensation in hohem Maafse vom Verhalten und der Lebensweise des Patienten abhängig.

[1]) v. Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1890.

[2]) Krehl, Über Herzhypertrophie und Dilatation. Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig. Dezember 1889.

[3]) Stolnikow.

Für den Eintritt der Compensationsstörung sind im Wesentlichen bestimmend die Zunahme der Stenose infolge des Fortschreitens der chronischen Endocarditis, sowie Veränderungen im Herzmuskel selbst. Ganz besonderer Wert ist auf die letzteren zu legen nach den Untersuchungen von Krehl,[1]) nach denen neben den Klappenfehlern fortschreitende Entzündungen am Herzmuskel bestehen, welche denselben in hohem Grade schädigen und leistungsunfähiger machen. Die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist in einem nicht kleinen Teil der Fälle überhaupt stets beträchtlich herabgesetzt, oder beginnt wenigstens in kurzer Zeit nach Beginn der Krankheit zu sinken. Mit dem Eintritt der Muskelveränderung wird also schon frühzeitig der Grund zu Compensationsstörungen gelegt. Der Zeitpunkt des Eintritts der Compensationsstörung ist also neben dem Grade der Stenose in sehr hohem Maafse von dem Grad der Veränderung des Herzmuskels abhängig.

Fängt nun die Compensation an, ungenügend zu werden, weil der rechte Ventrikel aus einem der beiden genannten Gründe zur Leistung der ihm zukommenden Arbeit unfähig geworden ist, so wird zunächst der linke Ventrikel zu wenig Blut bekommen. Er kann also auch nur weniger Blut in die Aorta werfen. Der Ventrikel mufs sich der verminderten Füllung anpassen, und seine Capazität wird geringer werden. Dieser Zeitpunkt mufs es auch sein, in den die so häufig beschriebene Verkleinerung der Höhle mit Atrophie der Wand fällt. Jedoch wird dieser Zustand nur ein vorübergehender sein können. Durch den verminderten Blutzufluſs in die Aorta werden auch die Coronararterien ungenügend gespeist; die Ernährung des Herzmuskels wird mangelhaft. Dies, in Verbindung mit den im linken Ventrikel ebenso wie im rechten schon frühzeitig eingeleiteten Veränderungen des Herzmuskels, mufs denselben unfähig machen, die vom Vorhof einfliefsende Blutmenge, obschon sie geringer als normal ist, jeweils in einer Systole zu bewältigen. Ein Teil davon wird wegen der ungenügenden Contraction des degenerierten Ventrikels immer im Ventrikel zurückbleiben. Auf die hierdurch vermehrte

[1]) Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XLVI. 5. u. 6.

Wandspannung vermag der veränderte Herzmuskel nicht durch vermehrte Contraction zu reagieren. Es kommt daher, zum Teil mit unter dem Einfluſs des vom Vorhof aus wirkenden Drucks, zur Dilatation des in seiner Wand verdünnten Ventrikels. Nur unter Berücksichtigung dieser Vorgänge läſst sich z. B. der Befund im Falle A1 erklären, indem die Compensationsstörung erst so sehr lange Zeit nach dem Bestehen des Vitiums auftrat und dennoch bei der Autopsie der Ventrikel dilatiert und dessen Wand dünner war.

In der groſsen Abhängigkeit des Eintritts der Compensationsstörung von dem Grade der Herzmuskelveränderungen, deren Eintritt bei demselben Klappenfehler zu sehr verschiedener Zeit erfolgen kann, und deren langsameres oder schnelleres Fortschreiten unter uns zum gröſsten Teil unbekannten Bedingungen geschieht, finden wir einen sehr triftigen Grund für die Verschiedenartigkeit des Befundes am linken Ventrikel bei reiner Mitralstenose.

Wie wird dieser aber nun beeinfluſst durch gleichzeitige Complicationen von seiten des Herzens und zwar zunächst durch eine gleichzeitig bestehende Insufficienz der Mitralklappe?

Bei reiner Mitralinsufficienz ohne Stenose erhält der Vorhof bei jeder Systole von zwei Seiten her Blut, sein normales Blutquantum vom kleinen Kreislauf her und die durch die insufficiente Klappe aus dem linken Ventrikel zurückströmende Blutmenge. Infolge dessen ist aber auch die diastolische Füllung des linken Ventrikels gröſser als in der Norm; es kommt zu gesteigerter Wandspannung und zu erhöhtem Widerstand im Ventrikel, und somit zur Hypertrophie desselben. Dabei spielt auch noch die hinter dem Ventrikel gelegene abnorm gesteigerte Blutsäule mit.

Bei Mitralinsufficienz neben mäſsiger Stenose des Ostiums, bei welch letzterer ja eine hinreichende Füllung des linken Ventrikels durch Compensation möglich ist, muſs aus den oben für die reine Mitralinsufficienz angeführten Gründen gleichfalls der linke Ventrikel hypertrophieren. Die durch eine Insufficienz der Mitralklappe hervorgerufene Hypertrophie des linken Ventrikels wird aber insofern auch zur Compensation einer gleichzeitig bestehenden Stenose des Mitralostiums beitragen können, als der hypertrophische Ventrikel den durch

die Stenose an seine Ansaugungskräfte gestellten Anforderungen in erhöhtem Mafse wird genügen können.

Ist aber die neben einer Mitralinsufficienz bestehende Stenose so hochgradig, dafs eine mittlere Füllung des linken Ventrikels nicht zustande kommen kann, so mufs auch die bei der Systole des Ventrikels rückströmende Blutwelle sehr unbedeutend sein, und bei einer sehr hochgradigen Stenose, bei der das Ostium nur einen engen Spalt darstellt, kann dasselbe bei der Contraction des linken Ventrikels so zusammengeschoben werden, dafs überhaupt keine Regurgitation stattfindet (Fraentzel, Friedreich, Rosenstein). Es ist also dann von vorneherein durch den sehr hohen Grad der Stenose eine mittlere Füllung des linken Ventrikels ausgeschlossen und deshalb auch eine durch die Insufficienz hervorzurufende vermehrte diastolische Füllung und damit das Zustandekommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels unmöglich gemacht. Eine solche könnte unter diesen Umständen theoretisch nur dann erwartet werden, wenn man auch für sehr hochgradige Stenosen die Möglichkeit einer genügenden Füllung des linken Ventrikels zugeben würde.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn die Insufficienz der Stenose zeitlich vorangegangen ist oder wenn bei gleichzeitig vorliegender Stenose und Insufficienz mäfsigen Grades erst in späterer Zeit durch Fortschreiten des endocarditischen Prozesses ein bedeutendes Uberwiegen des Grades der Stenose über den der Insufficienz zustande kommt. Ich halte die Ansicht von Lenhartz-Baumbach nicht für zutreffend, dafs dann gewissermafsen eine Inactivitätsatrophie des hypertrophischen linken Ventrikels eintreten soll, indem seine Wandung sich „der durch die ungenügende Füllung des Ventrikels bedingten geringeren Leistung“ anpafst. Vielmehr bleibt auch dann die durch die früheren Verhältnisse hervorgerufene Hypertrophie erhalten, indem mit der Zunahme der Stenose des Ostiums immer gröfsere Anforderungen an die Saugwirkung des linken Ventrikels gestellt werden, welchen der hypertrophische Ventrikel sehr wohl genügen kann und genügen wird. Wenn aber der Ventrikel diese Arbeit leistet, so ist gewifs zu einer Inactivitätsatrophie desselben kein Grund vorhanden. Es wird also eine durch die vorausgegangene Insufficienz geschaffene

Hypertrophie auch bei Zurücktreten der Insufficienz fortbestehen und die Compensation der Stenose günstig beeinflussen.

Aus der Mannigfaltigkeit und Veränderlichkeit des gegenseitigen Verhältnisses von Insufficienz und Stenose der Mitralis werden wir demnach die nicht ganz einheitlichen Befunde am linken Ventrikel bei diesem complizierten Herzfehler leicht erklären können.

Die Complication von Mitralstenose mit Aortenfehlern ist von verschiedenem Einfluſs auf das Verhalten des linken Ventrikels.

Die Combination von Mitralstenose und Aorteninsufficienz ist immer eine ungünstige. Denn jede für die Mitralstenose compensatorisch eintretende Verlängerung der Diastole, ebenso wie eine Verstärkung der Ansaugungskraft der Kammer, muſs die bei der Ventrikeldiastole aus der Aorta zurückströmende Blutmenge vermehren und durch ihren Gegendruck die ohnehin schon schwierige Füllung des Ventrikels vom Vorhof aus immer mehr erschweren. Die aus der Aorta in den linken Ventrikel regurgitierende Blutmasse wird also immer gröſser, die vom Vorhof in den Ventrikel flieſsende immer kleiner werden. Die Höhle des linken Ventrikels wird dilatiert und hierdurch bei der durch die hochgradige Stauung erheblich gestörten Ernährung des Herzmuskels dieser mehr oder weniger atrophisch werden.

Weit günstiger ist die Verbindung von Mitralstenose mit Aortenstenose. Die kurze, der Mitralstenose zukommende Systole des linken Ventrikels hat die ganze Arbeit der Überwindung des in der Aortenstenose geschaffenen Widerstands zu leisten. Die Erhöhung des Widerstands für den Ventrikel, zusammen mit der durch die Aortenstenose hervorgerufenen Vergröſserung der Anfangs- und Wandspannung des Ventrikels, muſs zur Hypertrophie desselben führen, die dann ihrerseits wiederum zur Erleichterung der Compensation der Mitralstenose beiträgt.

Als Complicationen von seiten anderer Organe endlich, denen an sich eine hypertrophierende Wirkung auf den linken Ventrikel zukommt und welche deshalb bei der Beurteilung des Verhaltens desselben berücksichtigt werden müssen, sind zu nennen: chronisch interstitielle Nephritis, atheromatöse Prozesse in der Aorta und den groſsen Arterienstämmen und pericarditische Verwachsungen.

Nur in einem einzigen unserer Fälle (A3) war eine reine Mitralstenose ohne jegliche Complicationen auch von seiten anderer Organe mit Hypertrophie des linken Ventrikels verbunden. Aber auch dieser Fall ist nicht ganz einwandsfrei, weil durch den pathologisch-anatomischen Befund eine gleichzeitige Insufficienz der Klappe nicht sicher ausgeschlossen werde konnte. Es steht jedoch durch die Beobachtungen anderer Autoren (Friedreich, v. Dusch, Rosenstein, Gerhardt, Fraentzel, Lenhartz-Baumbach) aufser Zweifel, dafs es Fälle von reiner, völlig uncomplizierter Mitralstenose mit Hypertrophie des linken Ventrikels giebt, in deren autoptischem Befund kein Anhaltspunkt für die Erklärung des Zustandekommens der Hypertrophie sich findet. Diese Fälle sind jedoch als Ausnahmefälle anzusehen. Die grofse Zahl der Lenhartz'schen, welche dieser Annahme zu widersprechen scheint, entbehrt der Berücksichtigung des klinischen Bildes und ist deshalb nicht einwandsfrei. Wenn das Vorkommen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose die Regel wäre, so dürften sich doch solche Fälle in der Litteratur nicht nur vereinzelt vorfinden. Ich konnte, soweit dieselbe mir zugänglich war, im Ganzen nur 5 hierher gehörige Fälle zusammenbringen.[1]) Wie ist aber dies ausnahmsweise Vorkommen eines hypertrophischen linken Ventrikels bei reiner hochgradiger Mitralstenose zu erklären?

Kann eine gleichzeitige Complication mit hypertrophierender Tendenz sowohl von seiten des Herzens (Mitralinsufficienz, Aortenstenose), wie von seiten anderer Organe (Arteriosklerose, Schrumpfniere, Pericarditis) ausgeschlossen werden, so kann in der Mehrzahl der Fälle ein der Stenose, resp. dem extremen Grad derselben vorausgegangenes Stadium der Insufficienz für die Hypertrophie des linken Ventrikels aus den oben angeführten Gründen verantwortlich gemacht werden. Schliefst jedoch eine genaue, langjährige klinische Beobachtung diese Möglichkeit aus, so begegnet die Deutung der Hypertrophie grofsen Schwierigkeiten.

[1]) Friedreich, pag. 245. — Taylor, Pathological Transactions XI. 1890. — Wickham, Transactions of the pathological society of London. 1874. — Eisenlohr, Deutsche med. Woch. 1891 Nr. VI. (2 Fälle).

In den gesteigerten Spannungsverhältnissen der Capillaren des grofsen Kreislaufs sowie deren Rückwirkung auf den linken Ventrikel und in der Compression der kleinsten Gefäfse und Capillaren durch lang andauernden Hydrops (Friedreich) den Grund für die Hypertrophie zu suchen, erscheint zu gekünstelt. Aber auch abgesehen davon würde eine Behinderung des Capillarstroms immer sogar mit einer Erniedrigung des arteriellen Drucks Hand in Hand gehen müssen.

Die Hypertrophie auf ein einfaches Mitwachsen des zweiten Ventrikels wegen des eigentümlichen Verlaufs der Muskelfasern [1]) zurückzuführen (Gerhardt), geht auch nicht an, da „hundertfältige Erfahrungen die Unabhängigkeit beider Kammern in ihrem pathologischen Wachstum von einander beweisen“ (Cohnheim). Zudem würde eine derartige Auffassung die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose als die Regel voraussetzen, und nicht zur Erklärung des als Ausnahme zu bezeichnenden Zustandes herangezogen werden können.

Aus demselben Grunde kann auch nicht auf den Umstand Bezug genommen werden, dafs die einzelnen Herzabschnitte nicht isoliert sind, sondern durch Nerven mit einander in Beziehung stehen und deshalb bei Dilatation resp. Hypertrophie des Vorhofs auch der Ventrikel leicht dieselben Veränderungen soll eingehen können.

Volle Berücksichtigung verdient hingegen die von einer ganzen Reihe von Autoren (Bamberger, Friedreich, Rosenstein, Fraentzel, Liebermeister, Wickham) bei Mitralstenose beobachtete Verengerung der Aorta, die nach Bamberger um so hochgradiger sein soll, je bedeutender die Stenose des Mitralostiums ist. Es fand sich zwar in keinem unserer Fälle eine derartige Veränderung an der Aorta. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dafs in den Fällen, wo eine solche besteht, der hierdurch für den linken Ventrikel geschaffene Widerstand als ein hypertrophierendes Moment für denselben angesehen werden mufs.

Als zutreffend, vorzugsweise für sehr hochgradige Stenosen, kann aufserdem die Traube-Cohnheim'sche Auffassung gelten, wonach

---

1) Krehl, Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandlungen der mathemat. Klasse der königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Band XVII. Nr. 5. 1891.

bei längerem Bestehen des Vitiums durch den vermehrten Kohlensäuregehalt des Bluts eine spastische Verengerung der kleineren Arterien erzeugt wird und die hierdurch für den linken Ventrikel geschaffenen Widerstände zu einer Hypertrophie desselben führen.

Das Gesammtergebnis der angestellten Betrachtungen kann in folgenden Sätzen zusammengefafst werden:

1) Für das Verhalten der Muskulatur und der Höhle des linken Ventrikels bei Mitralstenose kann ein für alle Fälle als Regel geltender Befund nicht angegeben werden.
2) Bei mäfsigen Graden von Stenose des Ost. venos. sin. ist eine Compensation des Vitiums möglich. Der linke Ventrikel zeigt in solchen Fällen keine wesentlichen Veränderungen.
3) Bei höheren Graden der Stenose kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu Beginn der Compensationsstörung zu einer vorübergehenden Verkleinerung der Höhle mit Atrophie der Wand des l. Ventrikels, welcher sehr bald eine Dilatation des l. Ventrikels folgt.
4) Ein der Stenose, resp. dem extremen Grad der Stenose vorausgegangenes Stadium der Insufficienz der Klappe kann zu einer dauernden Hypertrophie des linken Ventrikels führen.
5) In Fällen von sehr hochgradiger Stenose und gleichzeitiger Insufficienz der Mitralis kann eine hypertrophierende Wirkung der Insufficienz auf den linken Ventrikel nicht zustande kommen.
6) Als Complicationen von seiten anderer Organe, welche eine Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassen können, sind anzuführen: Schrumpfniere, atheromatöse Prozesse in der Aorta und den grofsen Gefäfsstämmen und pericarditische Verwachsungen.
7) Normales Verhalten oder Hypertrophie des linken Ventrikels kommt bei ganz reiner, völlig uncomplizierter, hochgradiger Mitralstenose (ohne vorausgegangene Insufficienz) vor. Diese Fälle sind als Ausnahmefälle anzusehen. Eine präcise Erklärung für dieselben steht noch aus.

Anhang.

Nach Abschluſs dieser Arbeit erschien die Abhandlung von W. P. Dunbar:

„Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Fehlern der Mitralklappe." (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 49. 2. u. 3. Heft. 1892.)

Verfasser hat im Ganzen **13** Fälle von Mitralstenose zusammengestellt, worunter 5 nur klinisch beobachtet und nicht zur Autopsie gekommen sind.

Dunbar basiert in seinen Anschauungen vom Verhalten des l. Ventrikels bei Mitralstenose im Wesentlichen auf zwei der zur Section gekommenen Fälle, in denen sich bei jugendlichen Individuen ziemlich schnell eine sehr hochgradige Stenose des Ost. venos. sin. entwickelt hatte und wobei „der linke Ventrikel dem vergröſserten rechten Herzen als kleiner Appendix anhing." Dunbar erklärt die Atrophie des linken Ventrikels als conzentrische Inaktivitätsatrophie. Die Mitralstenose müsse die Neigung haben, zu einer Verkleinerung des l. Ventrikels zu führen; er erhalte nie volles Schlagvolumen, werde nie völlig normal ausgedehnt, so daſs die Aorta eine abnorm geringe Blutmenge erhalte. Dunbar ist nun der Ansicht, daſs „wenn wir auch ebenso viele oder gar noch mehr Abweichungen finden als regelrechte Befunde, wir doch nicht umhin können, solange die Abweichungen sich erklären lassen, die wenigen Fälle, welche die notwendigen Consequenzen eines pathologischen Zustandes klar zur Anschauung bringen, als die maſsgebenden zu betrachten." Er hält es demgemäſs für gerechtfertigt, den Befund der zwei obengenannten Fälle, der nur durch den Einfluſs der Mitralstenose erklärt werden

könne, im Prinzip ohne Bedenken auf alle Fälle von Mitralstenose zu übertragen und den Satz aufzustellen: „Die uncomplizierte reine Mitralstenose mufs naturgemäfs zu einer conzentrischen Atrophie des linken Ventrikels führen.“ Ich halte die dieser Schlufsfolgerung zugrunde gelegte Anschauung für nicht richtig, abgesehen davon, dafs mir nach wie vor der Dunbar'schen Abhandlung die Schwierigkeit fortzubestehen scheint, ein bestimmtes Verhalten des linken Ventrikels als „regelrecht“ für alle Fälle von Mitralstenose zu bezeichnen. Es müfste denn sein, dass D. unter regelrechten Befunden solche versteht, welche unsern bisherigen theoretischen Anschauungen von den Folgen einer Mitralstenose entsprechen, ebenso wie in dem von D. aufgestellten obigen Satz auch nur ein theoretisches Postulat ausgesprochen ist.

In einem mit Schrumpfniere complizierten Fall bestand eine conzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Fünfmal war der Ventrikel normal weit oder dilatiert. Diese Dilatation führt D. auf das frühere Überwiegen der Insufficienz zurück. Den kleinen irregulären Puls in diesen Fällen mit dilatiertem Ventrikel glaubt Dunbar am ungezwungensten durch die Annahme erklären zu können, dafs die Menge des Residualbluts zugenommen hat, dafs dem Ventrikel in der Diastole weniger Blut zufliefst und er in seiner Systole dementsprechend weniger als normal entleert. Diese Erklärung erscheint mir ebenso gezwungen wie unklar. Der kleine Puls erklärt sich einfach aus der Schlaffheit und Schwächung des dilatierten Herzmuskels. Das Fehlen der Rückbildung der Dilatation des linken Ventrikels bei der Stenose voraufgegangener Insufficienz, wofür Dunbar eine Erklärung als noch ausstehend bezeichnet, glaube ich (pagina 51) genügend begründet zu haben.

D. giebt übrigens zu, dass so leichte Fälle von Mitralstenose vorkommen, dass ihre Compensation möglich ist und es bei ihnen nicht zu einer Veränderung des linken Ventrikels kommt. Das Gesammtergebnis seiner Arbeit lautet: „Conzentrische Atrophie des linken Ventrikels ist als direkte Folge der Mitralstenose aufzufassen. Die Abweichungen von diefen Befunden sind in allen Fällen ganz ungezwungen als Folgen von anderweitigen Complicationen zu erklären.“

Das Vorkommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels bei ganz reiner uncomplizierter Mitralstenose finden wir bei Dunbar merkwürdiger Weise völlig unberücksichtigt, obgleich eine Anzahl verbürgter Beobachtungen solcher Fälle vorliegt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrat Prof. Erb, für die Anregung zu obiger Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.